COLLABORATORI EFFETTIVI
DELLA
SEZIONE CHIRURGICA
Volume XLVI (1939)

Agostinelli dott. Ermete, Ospedale Civile De Marchi Malo. Pag. 505.

Balice dott. Gaetano, lib. doc., aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 461.

Bellini dott. Oliviero, assistente nella Clinica Chirurgica della Cassa Provinciale di Malattia in Trieste. Pag. 417.

Benedetti Valentini dott. Fabiano, chirurgo primario, direttore dell'Ospedale Civico di Spoleto. Pagg. 153, 249.

Berti-Riboli dott. R., assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Genova. Pag. 268.

Bracci dott. U., assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica della R. Università di Perugia. Pag. 1.

Cace dott. Manlio, Reparto di Urologia degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 53.

Ciancarelli dott. Sante, Clinica delle Malattie Infettive della R. Univ. di Roma. Pag. 545.

Cossu dott. Didaco, assistente vol. nell'Istituto di Radiologia Medica della R. Università di Cagliari. Pag. 101.

Fioretti dott. Augusto, aiuto nell'Istituto di Urologia della R. Università di Roma. Pag. 64.

Giliberti dott. Pasquale, Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Napoli, 555.

Gucci dott. Giuseppe, lib. doc., primario nell'Ospedale di « Santa Fina » di San Gimignano. Pag. 111.

Labombarda dott. Giuseppe, aiuto vol. nella Clinica Chirurgica della R. Università di Cagliari. Pag. 357.

Lanzara dott. Antonio, assistente vol. nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Roma. Pagg. 167, 297.

Lauro dott. Armando, aiuto nell'Istituto di Anatomia Chirurgica e Corso di Operazioni della R. Università di Palermo. Pag. 119, 573.

Menna dott. Luigi, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Bari. Pag. 526.

Moccia dott. Gaetano, chirurgo primario agg. nell'Ospedale al Mare di Lido (Venezia). Pag. 201.

Mollo dott. Luigi, lib. doc., aiuto nell'Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino. Pag. 310, 364, 426.

Pacetto dott. Giovanni, lib. doc., assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 82.

Palumbo dott. Vincenzo, assistente inc. nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Roma. Pag. 133.

Perez dott. Marcello, assistente vol. nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 33, 469.

Petacci dott. Marcello, cap. med. R. M., assistente militare nella Clinica Chirurgica della R. Università di Milano. Pag. 35, 144, 222.

Pracanica dott. G., assistente vol. nella Clinica Chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 184.

Puky dott. Pál, assistente nel Reparto Ortopedico e Chirurgico dell'Ospedale delle Ferrovie Ungheresi di Budapest. Pag. 534.

Redi dott. R., aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia della R. Università di Siena. Pag. 447.

Salvini dott. Decio, Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 42.

Sannazzari dott. Pietro, lib. doc. chirurgo nell'Ospedale Maggiore di Parma. Pag. 343.

Savarese dott. Ennio, viceprimario negli Ospedali Civili di Genova. Pag. 397.

Sorce dott. Giovanni, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica e Terapia Chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 188.

Truini dott. Nando, specialista chirurgo, Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 280.

Valdoni dott. Pietro, lib. doc., aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 239.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1939 sulla

Sezione Chirurgica del "POLICLINICO,,

Volume XLVI (1939)

LAVORI ORIGINALI

RIVISTE SINTETICO-CRITICHE

Anno XLVI Roma, 15 Novembre 1939-XVIII Num. 11.

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1939

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 70 —	L. 115	(2) Alle due sezioni (pratica e medica)	L. 110	L. 165
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile)	L. 55 —	L. 65	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 110	L. 165
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 55 —	L. 65	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chirur.)	L. 140	L. 195

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L 6; della Pratica L. 4,00

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile De Marchi

Direttore: dott. Ermete Agostinelli (Malo, Vicenza).

Sulla terapia dell'ipertrofia prostatica.

(A proposito di un nuovo metodo di anestesia nella prostatectomia).

Dott. Ermete Agostinelli.

Non esiste nel campo della chirurgia un argomento più tormentato di quello riguardante l'adenoma prostatico. Sembrò, in un primo tempo, che Freyer avesse sconvolto la terapia e risolto il problema, affrontando l'estirpazione della prostata per via transvescicale. E si credette di aver fissato in modo stabile la terapia chirurgica dell'I. P. operando in due tempi, dopo avere minuziosamente esplorato la funzione renale, e d'aver messo il paziente nelle migliori condizioni per affrontare l'atto operativo. Ma, come vedremo, dalle notizie bibliografiche che ho raccolto dal 1922 a oggi, ai primi entusiasmi, che, in medicina si verificano facilmente per tutte le cose nuove e inattese, susseguirono pentimenti e discussioni. Parecchi ritornarono alla via perineale, più o meno modificata e perfezionata; altri chiesero alla terapia attinica il compito di migliorare o guarire la malattia; altri adottarono la resezione prostatica per via endoscopica e ora c'è la generale tendenza a ricorrere all'ormono-terapia; metodi, questi ultimi, che hanno avuto l'onore di essere discussi nei Congressi dell'anno scorso nella Società Italiana e Francese d'Urologia.

Tutto questo quando vi sono statistiche operatorie, che vantano mortalità bassissime del zero % (Chute, 238 casi (22); Vianuay, 15 casi (118); Latouche, 23 casi (71); del 0.85 % (Davis, 170 casi (31-32); del 0,88 % (David, 339 casi ( ); dell'1 % (Caulk, 500 casi ( ); Cattaneo, 100 casi (33); dell'1,11 % (Cecil, 90 casi (21); del 2,4 % (Mayo, 250 casi (101) mortalità questa che riguarda un numero straordinario di prostatectomie, esattamente 1625.

E tutto questo quando la mortalità della prostatectomia, che si aggirava al 10 %, accenna a diminuire, non solo perchè ogni operatore perfeziona la sua tecnica, ciò che produce un perfezionamento delle conoscenze tecniche di un dato argomento, ma anche perchè vi sono venute stabilizzando le nostre cognizioni sulle indicazioni e le contro-indicazioni, Marion (80), Sorrentino (110) sulla preparazione dei pazienti diabetici Papin (91), Finlay (41), sulla prostatectomia d'urgenza Pasteau et Nognes (92), sull'assistenza post-operatoria, nella quale figura la mobilizzazione precoce, che s'è dimostrata da circa quarant'anni, un metodo meraviglioso di assistenza nei laparatomizzati e nei traumatizzati Viollet (119).

Il materiale bibliografico che segue permetterà al lettore di avere una cognizione panoramica delle più contrastanti opinioni di molti urologi e chirurgi nella prostatectomia e di trarne utili conclusioni.

Vediamo un po' cosa ci dice lo studio bibliografico della questione nei suoi aspetti principali.

L'operazione ideale.

Ricter (100) dal 1914 al 1930, nell'Ospedale di Linkoping ha osservato 682 prostatici. Ha fatto 425 operazioni; solo in 28 casi ha fatto l'operazione in due tempi. Mortalità globale 9,1 %.

Lasio (69) ha operato 91 prostatectomie in un tempo con 7 morti: 7,69 % mentre ha avuto una mortalità del 3,68 nelle prostatectomie in due tempi.

Chathelin (17) amante dei *jamais* gallici, scrive che si devono « *jamais* » fare operazioni in due tempi, eccettuati i casi molto infetti o gli azotemici e nelle gravi distensioni. Pronunzia altri « jamais » dei quali avrò occasione di ritornare.

Blum (10) afferma che l'operazione *ideale* (in un sol tempo) si può fare solo nei casi senza ritenzione o con ritenzione asettica inferiore ai 100 grammi.

Close (25) chiude sempre la vescica. Su 6 casi sei successi; solo in un caso fu costretto a riaprire per forte emorragia.

Lowen (73) ritiene che nessuno possa non chiamare ideale la chiusura immediata, quando questa è possibile.

Per Abadie (1) è illogico e dannoso, in tesi generale, chiudere subito la breccia vescicale a causa dell'emorragie tardive.

Burk (13) è partigiano della prostatectomia in un sol tempo.

Vianuay (118) è partigiano della prostatectomia in un sol tempo.

Leo (73) espone 5 casi di prostatectomie in un sol tempo con un morto (broncopolmonite) e viene alle seguenti conclusioni:

a) nei prostatici con ritenzione completa cronica settica, con uno stato generale scaduto, occorre fare l'operazione in due tempi.

b) nei prostatici con ritenzione incompleta asettica o poco asettica o con ritenzione acuta asettica o scarsamente settica, quando lo stato generale non è interessato, la migliore terapia da seguire sia — previo catetere permanente in vescica per 24-48 ore — l'adeno prostatestomia primitiva.

c) il trattamento post-operativo adottato (derivazione doppia ipogastrico-uretrale in 1° tempo e poi soltanto uretrale; chiusura subtotale della vescica e della ferita addominale si da risultarne una fistola tubulare) è molto adatto per abbreviare in misura considerevole e a rendere regolare il processo di guarigione e quindi a ridurre il periodo di degenza.

Aschner (3) su 365 casi osservati ne ha operato 294 (duecentonovanta quattro), dei quali 44 in un sol tempo (6,81 %) e 233 in due tempi (8,40 %).

Chi può negare che l'operazione ideale sia quella che comincia e finisce, chiudendo la breccia addominale sottraendo il paziente — quasi sempre vecchio e defedato — ai pericoli e ai dolori? Ma è appunto così che nacque la prostatectomia soprapubica. È stata l'esperienza a consigliare gli urologi e i chirurghi a lasciare aperta la vescica, per non essere costretti a riaprirla, come è accaduto molte volte, anche agli amanti della prostatectomia ideale come Close (25).

Di fronte a coloro che sono rimasti fedeli all'operazione in un sol tempo (Einzeitige Operation): Richter, Chatelin, Burk, Wianuay o a quelli che la preferiscono: (Leo, Lowen), sono legione quelli che rimangono partigiani della prostatectomia in due tempi.

Operazione in due tempi.

La prostatectomia non deve essere considerata come operazione d'urgenza. Essa deve essere eseguita in due tempi. Cattaneo (19).

Richter (100) ha fatto l'operazione in due tempi solo in 28 casi su 425.

Lasio (69) su 190 prostatectomie in due tempi ha avuto una mortalità del 3,68 % mentre ha avuto una mortalità doppia nelle prostatectomie eseguite in un sol tempo.

Oreja (90) è partigiano dell'operazione in due tempi.

Hirt (59) preferisce l'operazione alla Freyer in due tempi.

Jacobovici e Teposu (65) parlano in favore dell'operazione in due tempi, con la quale vantano una mortalità del 4 % sugli ultimi 50 casi.

Cysil, Nitch (21) opera indifferentemente in uno o in due tempi: mortalità globale 9 %.

Gaglio e Cerqua (44) in 60 casi ebbero 11 morti, 8 dopo il 1° tempo, 3 dopo il 2° tempo. Ammalati in condizioni gravi.

Livermore (74) preferisce l'operazione in due tempi.

Solkov (109) che ha eseguito 82 prostatectomie, 62 in un tempo e 19 in due tempi, preferisce quest'ultimo metodo.

Cajka (14) è eclettico. Su 145 prostatectomie, eseguite negli ultimi dieci anni, ha adottato la via soprapubica 121 volte e 85 volte operando in due tepi e 36 in un sol tempo; i restanti casi (N. 24) sono stati operati per via perineale. Mortalità 5,2 %.

Nisio (87) ritiene la prostatectomia in due tempi insostituibile.

PROSTATECTOMIE IN UNO O DUE TEMPI

TABELLA 1

Anno	AUTORE	Totale dei casi osservati	Mortalità	Prostatectomia in 1 tempo		Prostatectomia in 2 tempi	
				N. dei casi	% mortalità	N. dei casi	% mortalità
1924	Aschner	294	7.60	44	6.81	233	8.4
1927	Frank (Clinica Mayo)	783	5.55	346	3.6	437	7.5
1927	Brenner (statistica)	2431	7.5	1548	8.7	883	6.3
1927	Wallace	145	14.65	68	17.6	77	11.7
1927	Solkow	82	17	63	—	19	—
1927	Oreja	203	12.4	53	18.8	150	6
1927	Tait	80	7.75	65	4.60	15	26.66
1929	Lasio	281	4.9	91	7.68	190	3.68
1930	Nesturann	38	18 3	19	—	19	—
1930	Caijaka	121	5.2	36	—	82	—
1932	Lovis	83	12	22	18.1	67	5.9
1932	Vernet	203	12.05	53	18.8	150	6
		4754		2408			

Su 4754 casi la prostatectomia ideale è stata eseguita in più della metà dei casi, ma il percento di mortalità parla a favore della operazione in due tempi.

Latouche (71) in 23 ammalati in molto critiche condizioni ottenne la guarigione operando in due tempi.

Tait (113) ha eseguito 80 prostatectomie con una mortalità globale dell'8,75 %. Di queste 65 furono fatte in un tempo (4,60 %) e 15 in due tempi (26,66 %).

Hunt, Verne (60) presentano una statistica di 1000 casi con una mortalità del 5,4 %. Essi sono favorevoli alla prostatectomia in un solo tempo che hanno eseguito 720 volte su 1000.

Belgrano (9) è favorevole alla prostatectomia alla Freyer che gli ha dato una mortalità del 6 %.

Sacanella (103 ha avuto una mortalità del 3 % su 100 casi operando sempre in due tempi.

Aschner (2) ha osservato, dal 1914 al 1923, nell'Ospedale Monte Sinai di New York 365 casi. Ne ha operato 294: di sola epicistomia 17 (4,93 %), con la prost. soprapubica in un tempo 44 (6,81 %) e con la prost. soprapubica in due tempi 233 (8,40 %).

Damskij (30) l'operazione in due tempi dà una mortalità notevolmente inferiore al vecchio metodo Albarran.

Crosbie (28) opera indifferentemente per via perineale o soprapubica: ma quando sceglie questa via allora preferisce l'operazione in due tempi.

È interessante osservare i risultati di alcuni autori che hanno eseguito l'operazione ora in un tempo ora in due.

Prostatectomia perineale.

Nonostante i buoni, dirò anzi, ottimi risultati che molti hanno avuto c'è una tendenza a ricorrere alla prostatectomia perineale.

Diceva Galatzi (45) al III Congresso Rumeno di chirurgia, ostetricia, ginecologia e urologia (Cluj 1930) che allo stato presente coloro che dubitano dei vantaggi della prostatectomia soprapubica diventano meno timidi e al contrario diventano sempre più coraggiosi coloro che preferiscono la via perineale. Ad ogni modo non c'è più un metodo fisso perchè anche coloro che sono partigiani della prostatectomia soprapubica ricorrono, oggi, alla perineale qualora lo ritengono necessario.

Wendel (122) è partigiano della prostatectomia perineale e lamenta una mortalità del 5-7 %.

Reines (cit. da Wendel) resta partigiano, in certi determinati casi della via perineale, che conserva le sue indicazioni e può vantare pregi superiori alla prostatectomia soprapubica.

Wildbolz (123) ha eseguito 300 casi di prostatectomia perineale con una mortalità del 5-6 %.

Davis (31) su 107 casi ha avuto un morto: 0,93 %. In un lavoro successivo comunica una statistica complessiva di 176 casi con tre morti (1,70 per cento) ma tiene a far rilevare di avere operati una serie di 121 casi senza mortalità.

Jocoby (63) preferisce la via soprapubica.

Cecil (21) ha operato 100 prostatectomie perineali, 90 casi per ipertrofia prostatica benigna e 10 casi di tumore prostatico maligno. Su 90 casi ha avuto un solo caso di morte 1,11 %).

Egidi (38) ha abbandonato la via soprapubica. Ha eseguito 29 prostatectomie perineale con un morto (3,44 %) conclude pertanto che la via perineale offre minori pericoli e da un migliore decorso.

Pavone (94) illustrando il metodo del compianto prof. Parlavecchio (4 casi, 4 guarigioni) dimostra le sue preferenze per la via perineale. (È un lavoro del 1921).

Hinmann (58): il metodo perineale è preferibile, se bene eseguito, e dà una minore mortalità.

Vernet (115) nonostante abbia avuto una bassa mortalità nella prostatectomia sopra-pubica in due tempi (v. Tav. I) egli resta il più ardente e deciso partigiano della prostatectomia perineale per i vantaggi indiscutibili che ha sugli altri metodi.

Vernet e Gil (116) descrivono un nuovo metodo di prost. perineale che hanno dato loro buoni successi in 80 casi.

Non voglio trarre conclusioni, tanto più che io ho preferito la via soprapubica per asportare l'adenoma prostatico. Ma non posso fare a meno di osservare come siano impressionanti i risultati di questi autori riassunti così in questo specchietto:

Wildbolz	casi	300	mortalità	5-6 %
Davis	»	176	»	1.70 %
Cecil	»	90	»	1.11 %
Egidi	»	29	»	3.44 %
Pavone	»	4	»	—

Queste basse cifre di mortalità — e mi spiace che la tirannia del tempo non m'abbia permesso una più diligente ricerca bibliografica — perchè ritengo che molte altre statistiche di prostatectomia perineale esistano (quelle di Vernet, di Wendel, di Jacobi) che avranno basse cifre di mortalità, come lo dimostra le preferenze di questi autori per la perineale.

Del resto biogna anche tener presente il fenomeno offerto da coloro che indifferentemente operano per via perineale o soprapubica.

Ecco qui uno specchietto molto eloquente che dimostra che i chirurgi e gli urologi non hanno dimenticato la perineale.

AUTORE	Prostatectomie		N. dei casi	Mortalità
	Perineali	Soprapubiche		
Slaimer	44	48	92	5 57 %
Caijka	24	121	145	5.2 %
Crosbie	22	79	121	3.3 %
Pauchete de Butler	111	460	571	6. %
Zunfack	10	125	135	18.5 %

Diamo ora uno sguardo alle statistiche pubblicate in parecchie nazioni riguardanti la mortalità della prostatectomia:

TABELLA A.

Anno	AUTORE	N. dei casi	Mortalità %
1921	Grigorakis	300	11—
»	Perrier	114	3.52
1922	Chute	238	—
»	Giuliani	126	14.7
»	Vianuay	15	—
»	Gricorakic	—	5 —
»	Barney	—	18.8
»	Haris S. Haris	—	3.5
1923	Goepel	300	3 —
»	Oppeuheimer	80	1.25
»	Guleke	71	18.2
»	Barney, Denniuger e Shadden	250	18 8
1924	Bugbee	42	2.38
»	Aschner	200	6 —
»	Aschner	365	12.01
»	Sacanella	100	3 —
1925	Cattaneo	100	1 —
»	Salvini	180	7.2
»	Mursell	143	11.2
»	Harris	253	3.90
1926	Illyés	470	8 —
»	Jacobivici	61	8.2
»	Leischner	130	17 —
1927	Davis	107	0.85
»	Crosbee	121	3.3
»	Coyte	25	4 —
»	Latouche	23	—
»	Troel	82	4.9
1928	Cifuentes	266	12 — -
1928	Clive	209	5.5
»	Hunt, Verne	1000	5.4
»	Edwards	122	8.2
1929	Pisani, Di Maio e Wiget	281	4.9
1930	Nestmann	38	18.3
»	Ropke	51	26 —
»	Schmidt	49	10.2
»	Jacobivici e Tepsu . .	50	4 —
»	Suter	225	3.5
»	Swann, Channing e Mintz	170	5.80
»	Solkow	82	18 —
»	Caijka	145	5.2
1931	Ricter	425	9.1
»	Walker (statist. osped. inglesi)	3451	19.5
»	Page	402	5 -
»	Swift, Ioly (1)	576	8.7
»	Everidge (1)	150	10.66
»	Clifford (1)	128	7 —
»	Walker (statist. personale) (1)	472	5 2
»	Neligon (1)	100	5 —
»	Cyril Nitch (1) . . .	100	9 —
1932	Mayo (2)	250	2.4
»	David (2)	339	0 88
»	Caulk (2)	500	1 —
»	Gray	22	22.77
1938	Henniugsen	39	5.2

(1) Queste statistiche si trovano nella Discussion on the tecnique and results of prostatectomy (36).

(2) cit. da Ryal, Canny e Millin (101).

Non ho per nulla la pretesa di avere fatto opera completa benchè questa sia la prima statistica che riassuma 13.538 casi. La mancanza dei dati di alcuni autori (Gricorakic, Barney, Haris) m'impedisce di stabilire il complessivo procento di mortalità. Ma esaminando da vicino le grosse cifre con i rispettivi procenti di mortalità:

Grigorakis	300	11
Goepel	300	3
Barney	250	28.8
Aschner	365	12.01
Haris	253	3.90
Illyés	470	8
Cifuentes	266	12
Clive	209	5.5
Hunt	1.000	5.4
Pisani, Di Maio	281	4,9
Suter	225	3.5
Richter	425	9.1
Walker	3.451	19.5
Swift	576	8.7
Walker	472	5.2
Mayo	250	2.4
David	339	0.88
Caulk	500	1.—
	N. 9.932	

abbiamo 9932 con un procento del 7,48 un po' superiore a quello fissato dagli autori.

Certamente la mortalità odierna è inferiore a quella di 30, 40 anni fa.

Harris (55) negli ultimi dieci anni ha eseguito 253 prostatectomie con 10 morti (3,90 %); ma negli ultimi 65 casi ha avuto un solo morto (1,53 %).

Grigorakis (52) nei primi 200 casi ha avuto una mortalità del 15-17 %, negli ultimi 100 solo il 5 %.

Hennigsen (56) comunica a proposito di una statistica di 39 casi con 2 morti, che la mortalità nella clinica di Giessen è in continua diminuzione.

Neuirt (86): prima del 1910 su 30 casi aveva avuto il 30 %, dopo, su 32 casi lamenta una mortalità del 6,2 %.

Ewards (37) esaminando il materiale occorso nella Clinica del King's College Spital (122 casi, 8,2 %) nota una diminuzione di mortalità.

Kenneth M. Walker (61) trova che la mortalità della prostatectomia è diminuita, però la mortalità degli urologi (Page 21,5 %, Freyer 10 %, Witeride 3 %) è inferiore a quella dei chirurghi che oscilla sul 26 %, cioè che è dovuto non ad una migliore abilità operatoria ma alla scelta sapiente degli operandi e alle cure prestate prima e dopo l'operazione.

Non si può negare che vi siano autori che sono riusciti ad avere procenti bassissimi di mortalità; ma non si può nemmeno negare che la cifra media (6-7 %) ha spinto gli urologi a proporre qualche modificazione di tecnica, che espongo brevemente.

Cavina (20) risolve le difficoltà dell'enucleazione introducendo nel retto l'indice e il medio, ciò che permette di sollevare il tumore prostatico, spingerlo e fissarlo in alto. Preconizza questa semplice modificazione di tecnica come capace di aiutare, considerevolmente, la manovra dell'indice destro.

Cathelin (18) ha descritto (Tribune medicale, 23 novembre 1905) un me-

todo combinato perineo-ipogastrico che, di recente, è stato consigliato da Delore, De Rougemont e Croysel (34) ciò che ha spinto il Cathelin (18) a rivendicarne la priorità. Ecco come descrivono il metodo gli AA. francesi. « Se l'enucleazione ipogastrica fallisce, si copre la breccia vescicale, si mette il paziente nella posizione dorsale a gambe rialzate, taglio perineale, si sposta il muscolo retto-ureterale, si fa una piccola bottoniera nel mezzo del blocco prostatico, si rimette il paziente in decubito dorsale, allora, essendo l'indice sinistro introdotto nella breccia perineale e l'indice destro nella vescica, sarà facile, con la doppia manovra, enucleare la prostrata.

Mayer (78) descrive un metodo di prostatectomia per via inguinale: taglio inguinale decorrente poco sopra il cordone spermatico, viene incisa la fascia dell'obliquo esterno, i muscoli divaricati, i vasi epigastrici legati e recisi, il peritoneo scollato in alto; si può quindi facilmente isolare la parete vescicale laterale, si cerca di apprezzare i limiti della prostata; il plesso venoso periprostatico deve venire isolato e legato. Incisa verticalmente la capsula prostatica si penetra col dito fra adenoma e capsula. Durante l'enucleazione si apre naturalmente l'uretra, di solito si enucleano lobi laterali e lobo mediano. Rimesso il catere in vescica, si suturano i lembi capsulari. Drenaggio, zaffamento, sutura parziale delle pareti. In 4 casi ottenne la guarigione completa.

Non mi consta che il metodo abbia trovato seguaci.

In questi ultimi tempi, per la cura dell'ipertrofia prostatica sono stati adoperati i raggi X, il radio, e la resezione transuretrale della prostata e l'ormonoterapia.

Roentgen e curiterapia.

La roentgenterapia ha dato recentemente risultati a Krabel (62) in 28 casi e così buoni da fargli concludere che questa terapia, che ha avuto così larghe applicazioni in tanti campi della medicina, non debba essere esclusa a priori specie quando si tratta di ritenzioni complete acute in individui molto vecchi e in cattive condizioni generali.

Invece Bellenger, Elder, Lake (6) si servono dei raggi roentgen per ottenere limpide cistoradiografie, capaci di mettere in evidenza l'ingrossamento del lobo mediano e salienze intravescicali. Questi autori fanno le radiografie dopo avere iniettato aria ed ossigeno nella vescica. Lo stesso metodo adopera con successo Pflaumer (95).

Anche il radio ha avuto, di recente, i suoi panegiristi. Herman e Bumpus (57) hanno usato nella Clinica Mayo di Rochester 11 prostatici con aghi, contenenti mgr. 12,5 di radio, infissi nello spessore del tessuto prostatico, lasciati in situ per tre ore e reinfissi dopo tre ore di riposo. Il radio agisce come emostatico nelle forme emorragiche; allieva il senso di peso e di molestia al perineo e all'inguine. Nei casi di prostata piccola, con urina residua scarsa, si attenuano i fatti di ritenzione e questo fatto potrebbe avere valore profilattico contro il progresso della malattia.

Resezione prostatica per via transuretrale.

Al Congresso della Società Italiana d'Urologia (Pavia 1934) fu ampiamente discussa la cura endoscopica dell'ipertrofia prostatica. Gli oratori — numerosissimi — furono discordi, ma le voci contrastanti furono più numerose dei pareri favorevoli. Caporale (15) conclude che i metodi coagulanti e quelli taglienti (generati da apparecchi a radio tubo) possono venire adoperati o nelle piccole ipertrofie prostatiche parziali in prostatici di età avanzata,

diabetici, cardiopatici e comunque in condizioni gravi. Blum ha dimostrato il funzionamento del suo retrattore, Heitz Boyer l'importanza delle correnti da adoperare. Cassuto adopera la diatermocoagulazione quando la prostata è voluminosa. Hryntschalk ha guarito 11 prostatici operati per via transuretrale. Luys, che ha per primo praticata la resezione endoscopica, mette avanti una statistica di 299 casi così trattati coll'80,4 % di risultati favorevoli e del 19,6 % di risultati incompleti. Pellecchia parla sui pericoli del metodo. Ravasini ritiene che il metodo abbia indicazioni limitate. Verardi ritiene non si possano avere risultati completi e durevoli. Lasio crede che questo trattamento, per quanto perfezionato, sia ben lontano da poter sostenere un paragone qualsiasi con i metodi chirurgici. I continui strumentari proposti dimostrano che l'apparecchio perfetto è da venire, mentre l'esperienza più che ventennale sulla prostatectomia ha dimostrato che la bontà dei risultati funzionali è consentita solo dall'ablazione dell'adenoma, che non può farsi con i metodi endoscopici (5).

Fortemente contrastanti sono i giudizi degli AA. americani. Robert Day (29) incoraggia l'uso ma non l'abuso: le indicazioni principali sarebbero: 1) prostate sclerotiche, barre e contratture; 2) iperplasie limitate, specie quelle del lobo mediano; 3) ostacoli e barre consecutive alla prostatectomia. Mathè (82) afferma che questo metodo merita di figurare stabilmente nella terapia dell'ipertrofia prostatica, e si possa adoperare nell'80,90 % di tutti i casi. Garshwiler, Weyerbacher, James (46) giudicano il metodo un progresso marcato, *ma che deve essere adoperato in basi bene scelti.* Hanno avuto una mortalità del 2 %. Una mortalità del 10 % lamentano Goldstein, Baltimora e Myer (49) che concludono il metodo presenti complicazioni molto numerose.

L'argomento è stato il soggetto di una importante Relazione al XXXVIII Congresso (Parigi, 3-8 ottobre 1938) dell'Assoc. franc. di urologia.

Gayet (relatore) dopo aver constatato che le cifre di guarigione variano a seconda degli AA. in modo impressionante, e che esistono pochi problemi sui quali possano incontrare tante divergenze, fa notare che per alcuni la resezione prostatica deve rimpiazzare la prostatectomia e per altri la prostatectomia è un'operazione sufficiente perfetta perchè sia necessaria cercare altri metodi. Conclude dicendo che la resezione prostatica ha diritto di figurare nella terapia, ma che essendo una cura delicata e difficile e costosa dichiede un lungo, paziente allenamento. Fey (Parigi) lamenta solo un caso di morte e afferma che nelle piccole prostate la resezione è logica e da risultati positivi quasi costanti. Duvergey afferma che la resezione prostatica non è senza pericolo immediato (emorragia, infezione), senza pericolo lontano (corpi estranei, calcoli secondari, incontinenza d'urina: la prostatectomia è radicale, la resezione rischia di lasciare in situ pezzi di adenoma che può crescere e degenerare. Lepoutre (Lilla) crede al contrario che gli ostacoli prostatici possono essere soppressi con la resezione. Dossot (Parigi) ritiene che la resezione prostatica sia un metodo prezioso nei casi nei quali non è possibile fare una prostatectomia o nei pazienti condannati a portare per tutta la vita una breccia vescicale. Deve essere preferita nei piccoli adenomi. Blanc (Bordeaux) non è partigiano di questo metodo. Pasteau (Parigi) trova indicato il metodo per le piccole prostate e all'inizio delle tube. Più tardi la prostatectomia rivendica i suoi diritti. Verdier (Lione) insiste sui pericoli del metodo e a proposito di una sua statistica di 77 casi diffida di adoperare il metodo senza una meticolosa preparazione. Gouverneur (Parigi) vanta una statistica di 103 casi con due morti e ha esteso l'applicazione del metodo an-

che alle prostate di medio volume. Papin (La Rochelle) che ha una discreta esperienza afferma che la resezione deve essere adoperata per le piccole ipertrofie. Uteau (Biarritz) trova il metodo troppo emorragico e pertanto l'ha abbandonato. Michon (Parigi) dice sia necessario un confronto statistico dei due metodi. Egli, per esempio, ha avuto una mortalità del 4,7 % nelle prostatectomie, che nelle ultime cento è discesa al 3 % e nelle ultime sessanta, dopo alcune modifiche alla preparazione operatoria è scesa all'1,6 %, vale a dire uguale alle migliori statistiche francesi della resezione prostatica. Caporale (Torino), che, come abbiamo visto, fu relatore al Congresso di Pavia, porta una statistica di 192 resezioni con 3 morti, mentre ha avuto una mortalità più elevata in 148 prostatectomie. L'A. crede sia necessario adottare generatori di corrente americani e, per ottenere buoni risultati, bisogna fare reazioni estese.

La filippica più violenta contro questo metodo l'ha pronunziata un urologo americano, Carrol (16), che, esponendo i risultati seguenti appartenenti alle statistiche degli urologi americani:

insuccessi con ripetizioni delle turbe	Casi	65
eccessiva emorragia, primaria e secondaria . . .	»	45
infezione locale e generale	»	20
perforazione vescicale	»	6
necessità di cistomia soprapubica per emorragia .	»	25
altre complicazioni	»	63
morti	»	87

sferza a sangue la faciloneria dei panegiristi e conclude che non solo è sbagliato, ma pericolosissimo insegnare che la resezione prostatica per via endoscopica sia un'operazione minore.

L'ormonoterapia.

Nel XVII Congresso della Società Italiana di Urologia (Roma, ottobre 1938) fu ampiamente discussa la cura ormanica della ipertrofia della prostata.

Oberholtzer (relatore) dice che le basi di questa terapia sono teoriche e sperimentali. Teoricamente i rapporti fra testicolo e prostata, la presenza di follicolina ha sulla prostata, l'equilibrio fra increti maschili e femminili, la possibilità, ammessa dalla maggioranza degli AA. che la rottura del normale equilibrio tra ormone maschile e femminile sia la causa dello sviluppo dell'ipertrofia prostatica, i risultati esperimentali che hanno dimostrato che l'iniezione di follicolina provoca negli animali un ingrossamento prostatico, mentre la contemporanea somministrazione di ormone maschile impedisce tale evenienza e infine il fatto che nei prostatici si trova aumento di follicolina e diminuzione o scomparsa di ormone maschile, dimostrano, evidentemente, le basi teoriche della terapia endocrina. Sperimentalmente la terapia endocrina è sicuramente efficace in un gran numero di casi (75 %), con la cura si ha un miglioramento dello stato generale e della funzionalità renale, nella maggioranza dei casi si ha un miglioramento della sintomatologia subiettiva con riduzione completa, sino a scomparsa, dell'urina residua, si ha un arresto nell'evoluzione della malattia, la cura endocrina è priva di controindicazioni, giova come cura palliativa nei malati inoperabili, iniziata con dosi elevate deve essere continuata sino alla comparsa di stabili segni di miglioramento e perseguita, anche dopo, a dosi ridotte e poi sempre ripetute. I preparati da preferirsi — conclude l'Oberholtzer — sono l'estratto

acquoso di testicolo e il propionato di testosterone alle rispettive dosi giornaliere di un equivalente di gr. 10-20 di organo per il primo, e mmgr 5-10 del secondo.

Nella discussione che seguì i pareri furono discordi. Barella (Torino): ha ottenuto buoni risultati in prostatici di primo stadio e in quelli nei quali contemporaneamente ai disturbi urinari è comparsa una diminuzione dell'attività sessuale. Bonanome (Roma) richiama l'attenzione sulla necessità di non perdere, con le cure ormoniche, un tempo prezioso e fa rilevare che i prostatici che arrivano all'urologo dopo aver fatta la ormonoterapia sono in condizioni peggiori degli altri. Bruni (Napoli) dice che l'ormonoterapia non guarisce, ma trova indicazioni nei casi iniziali, in quelli inoperabili, in quelli che rifiutano l'ectomia. De Gironcoli (Venezia) è d'accordo col relatore. Fra i suoi dodici casi trattati ebbe solo due successi. Di Maio (Milano) ha ottenuto un miglioramento che può considerarsi definitivo nei 38 % dei pazienti affetti da prostatismo e nel 15 % di ritenzione incompleta; ma in nessuno dei pazienti ha osservato modificazioni apprezzabili dall'ipertrofia prostatica e in nessuno la scomparsa completa del residuo vescicale esistente. Conclude affermando che la terapia ormonica non abbia nessuna efficacia nell'ipertrofia prostatica e attribuisce il miglioramento del prostatismo alla normale evoluzione che questa sindrome può avere anche senza la cura ormonica.

Lasio (Milano) su 40 casi trattati non ha notato intolleranza, ha osservato attenuazione dei disturbi subiettivi e miglioramento delle condizioni generali, la scomparsa dell'urina residua nei pazienti con piccola ritenzione, non ha avuto alcun risultato negli infermi con ritenzione incompleta cronica, ha ottenuto miglioramenti funzionali in due casi di cancro della prostata ed in un caso di sclerosi del collo con residuo notevole che scomparve. Lilla (Livorno) considera che la ormonoterapia è utile perchè migliora lo stato generale. Mingazzini (Roma) su 200 casi ha avuto in complesso un risultato favorevole: il residuo diminuisce, migliorano i disturbi, migliora il tono della muscolatura vescicale. Nicolich (Trieste), il compianto maestro triestino, fa osservare quanto sia difficile giudicare i risultati di tutte le cure radicali mediche o chirurgiche, perchè il decorso della malattia differisce da caso a caso e frequenti sono i miglioramenti indipendentemente da qualsiasi cura. Con sottile ironia ricorda le discussioni e i relativi entusiasmi che 40 anni fa si avevano per la vasectomia e l'operazione di Steinach, ora quasi completamente dimenticati. Nisio (Bari) associa all'ormonoterapia la marconi-terapia e dice che il proprionato di testosterone s'è dimostrato efficace nei prostatici di primo stadio. Pavone (Palermo) non si crede autorizzato ad affermare, in base alle sue osservazioni che l'ormonoterapia abbia influenza apprezzabile sul volume, ma che essa esercita una benefica influenza sullo stato generale. Pellecchia (Napoli) ha avuto miglioramenti nelle condizioni generali e dei disturbi della minzione e talora la scomparsa di ritenzioni anche totali. Pisani (Milano) in 40 casi ha adoperato dosi medie (10 mmgr. pro die) e aggressive (40 mmgr. pro die) di proprionato di testosterone e ha ottenuto miglioramenti discreti sui sintomi obiettivi, però saltuari, e una volta riduzione notevole del residuo. Mai riduzione del volume prostatico. L'effetto della cura è sempre apprezzabile sullo stato generale. Raimoldi (Roma), che ha sperimentato su 44 casi, e non ha mai notato modificazioni nel volume dell'adenoma prostatico, conclude che l'ormonoterapia deve essere tentata — e spesso si avrà esito favorevole — nei casi di ritenzione acuta e nei casi recenti con scarso residuo. Scandurra (Roma) su 20 casi trattati ha no-

tato dieci miglioramenti che riguardavan forme iniziali di displasia prostatica, negli altri i risultati sono stati molto modesti. Egli si chiede fino a che punto siamo autorizzati a sostituire la cura chirurgica con quella endocrina. Sorrentino (Napoli) afferma che effetti reali e benefici si hanno solo nei prostatici iniziali o a modico residuo. La marconiterapia associata alla cura endocrina ha dato anche all'A. risultati favorevoli.

Prima di stabilire la linea terapeutica da seguire si fanno lunghe e complete osservazioni sui disurici che si presentano in questo Istituto.

Forse nessun altro campo della chirurgia in generale e della urologia in particolare richiede uno studio paziente e prolungato come nei prostatici. Si tratta d'individui di età avanzata, nei quali la vecchiaia ha segnato le sue stigmate attaccando ora l'apparato cardio-vascolare, ora l'apparato respiratorio, ora il digerente, ora — e questo è anche gravissimo — l'apparato urinario.

Un disurico spesso ricorre all'opera del medico anche dopo diversi anni (Cattaneo (19) ha osservato per la prima volta ammalati affetti da disuria da quattro anni) dopo che la stasi urinaria ha esercitato la sua nefasta influenza sulla funzionalità renale e — questo è ancora più grave — è avvenuta una infezione.

La prima terapia da me adottata è il cateterismo a permanenza, che da solo basta a migliorare le condizioni generali del paziente. È ovvio che qualora il cateterismo è impossibile bisogna ricorrere subito all'epicistomia sia per aver tempo di studiare il soggetto sia per migliorarne le condizioni generali sia per ritentare il cateterismo e deviare le urine attraverso l'uretra.

Dopo il cateterismo si fa l'esame fisico-chimico-microscopico delle urine raccolte nelle 24 ore e si tiene conto della quantità, del colore, della reale quantità di urea eliminata nelle 24 ore, della presenza o meno di cilindri, di muco, di sangue, di germi. Contemporaneamente pratico l'esame azotemico e la prova della diluizione e della concentrazione che assieme agli altri dati mi danno sufficienti mezzi di giudicare lo stato di funzionalità renale.

È vero che l'azotemia presa a sè, non ha che un valore indiziario (Pisani, Di Maio, Wiget (97) ma è pure vero che essa, messa in rapporto con tutti i dati degli altri esami, acquista un valore assoluto. Intanto si può dire che quando l'azotemia è compresa tra 0.200 e 0.500 per mille offre un buon segno di operabilità.

Il periodo di osservazione varia da individuo e individuo; esso può essere di pochi giorni o di parecchie settimane perchè in nessun altro intervento come questo la fretta è la nemica del successo operatorio. Nello stesso tempo si studia lo stato delle arterie, la pressione, le condizioni del cuore. Ma confesso non essere disposto a dare eccessivo peso alle cardiopatie specialmente quando non v'è scompenso. Ricordo a questo proposito il lavoro recente del Willius il quale parla in base a una statistica di 705 prostatici e ha constatato che mentre nei pazienti operati le malattie cardiache figuravano nel 60 % dei casi, nessuno è morto per esse (124).

Maggiore importanza dò alle malattie dell'apparato respiratorio, ai bronchitici cronici, atelettasici.

Un esame fondamentale in chirurgia urologica è quello della lingua, che è uno specchio fedele della situazione funzionale urinaria e generale.

Quando tutti gli esami semeiotici e le ricerche di laboratorio mi danno buoni indici della funzionalità renale e della resistenza organica del paziente allora procedo alla cistostomia.

Nei miei interventi figurano tre casi di prostatectomie in un sol tempo. Il risultato è stato eccellente in tutti e tre i casi; ciò nonostante io ho abbandonato quella che è stata chiamata operazione ideale per i pericoli e per le insidie che essa offre. Forse saranno in molti coloro che dopo aver ottenuto ottimi risultati con l'operazione in un tempo, abbiamo in seguito fatto ricorso all'operazione in due tempi. Mi piace riportare qui la statistica del Wladika, che su 448 casi osservati ne ha operati 352 e precisamente:

con la semplice cistostomia casi 44, morti 22, mortalità 50 %;
con la prostatectomia a un tempo casi 216, morti 18, mortalità 8,23 %
con la prostetectomia a due tempi casi 91, morti 12, mortalità 13,2 %.

Per quanto piccola la mia statica, essa rassomiglia a quella del Wladika. Infatti i miei casi di ipertrofia prostatica operati sono 17 che figurano così nei vari interventi:

cistotomia semplice: casi 4, morti 1, mortalità 25 %;
prostatectomia a un tempo: casi 3, morti 0, mortalità 0 %;
prostatectomia a due tempi: casi 10, morti 2, mortalità 20 %.

Sono stati precisamente i due casi di morte, avvenuta per collasso poche ore dopo l'intervento, che attribuisco alla anestesia lombare — che mi hanno persuaso ad adottare un altro tipo di anestesia. Ho voluto conoscere le opinioni degli AA. su quest'argomento e mi sono accorto che, come in altre questioni tecniche riguardanti la prostatectomia, esse sono molto contraddittorie.

C'è, in verità, un certo accordo sull'anestesia locale nel 1° tempo (cistotomia); ma per quanto riguarda l'anestesia del 2° tempo (enucleazione della prostata) c'è chi preferisce l'anestesia epidurale, chi l'eterea per inalazione, chi la parasacrale, chi la infiltrazione anestetica periprostatica, per via transvescicale.

Talvolta il contrasto è nello stesso numero di giornale e talvolta anche appare in uno stesso articolo.

Everidge, John e Page (40) nell'articolo pubblicato su Lauret, 1931, pag. 1422, si dichiarano uno (Everidge) fautore dell'etere che ha adoperato in 300 casi senza notare fatti di uremia e l'altro (Page) partigiano dell'anestesia lombare che ha adoperato in 402 casi avendo solo 5 morti.

Minnuit (83) proprio nella stessa annata (Lauret, 1931, p. 1922) aveva affermato che l'uso dell'etere è dannosissimo nelle prostatectomie. Egli infatti lamenta una mortalità del 50 % come si rileva in un articolo di Joly e Swift (68).

Borney, Dellinger e Shedden (7) affermano che l'anestesia lombare rappresenta il più piccolo rischio.

Chute (22) in 238 prostatectomie, operate con anestesia lombare non ha avuto alcun caso di morte!

Bryan (11) su 100 casi ha adoperato sempre l'etere. Lamenta una mortalità dell'11 %.

Orea (90) nella prostatectomia in due tempi, ch'egli preferisce, si serve dell'anestesia locale nel 1° tempo e dell'epidurale nel 2° tempo.

Davis (32) adopera l'anastesia sacrale che sopprime lo shoc, facilita l'emostasi e rende l'operazione tanto benigna come un'appendicectomia: 107 casi, un morto.

Coenen (26) ha definitivamente abbandonato l'anestesia lombare.

Cathelin (17) una anestesia rettale con clisteri laudanati con l'aggiunta di antipirina e anestesia soprapubica alla novocaina.

Pisani, Di Maio e Wiget (97) dicono che nella Clinica Urologica di Milano, diretta da Lasio, si preferisce l'anestesia locale nel 1° temop e, durante l'asportazione della prostata, l'etere, *che è superiore all'anestesia lombare.*

Joly e Swift (68) riportano una statistica di 900 casi, in un terzo dei quali fu adoperata l'anestesia lombare e in 600 casi l'inalazione eterica. La mortalità con l'anestesia lombare è più alta di quella eterica.

Richter (100) predilige l'anestesia parasacrale.

Cattaneo (19) che illustra una splendida statistica (100 casi con un caso di morte) adopera l'anestesia locale per la cistotomia e la epidurale per la prostatectomia. È da notare che l'A. si riferisce alla Clinica di Milano, che dopo 4 anni adottava la narcosi eterea, giudicandola superiore alla lombare.

Hirt (59) raccomanda la rachianestesia, che ritiene meno pericolosa dell'etere e del cloroformio. L'A. non ha fiducia dell'anestesia locale.

Illyes (67) che ha, come vedremo, una esperienza vastissima, preferisce l'anestesia epidurale.

Eijkmann van der Tempe (39) preferisce l'anestesia lombare. Prima del 1923 egli ha operato 170 casi con 25 morti (14,70 %); dopo del 1923 su 30 casi lamenta un morto che era affetto da carcinoma (3,33 %).

Crosbee (28) preferisce l'anestesia lombare che gli ha dato risultati assai vantaggiosi. Espone una statistica di 121 prostatectomie (20 per tumori maligni) con una mortalità globale del 3,3 %.

Da questa breve rassegna risulta che la maggior parte degli AA. citati preferisce l'anestesia lombare. Ma vi sono però AA. che non hanno abbandonato i consigli della Scuola francese, capitanata da Marion. Quest'A consiglia l'anestesia locale della parete addominale, dei tessuti prevescicali, del tessuto cellulare sottocutaneo, dei muscoli, dello spazio del Retzius con soluzione di novocaina all'1 su 200. Dopo l'apertura della vescica, anestesia della regione prostatica con iniezione della stessa soluzione nei tessuti periadenomatosi e sotto la mucosa dell'uretra (79).

Blum (10) adopera la seguente tecnica: riempimento della vescica con 100 cmc. di una soluzione di novocaina al 1/2 % e 100 cmc. d'aria. Anestesia locale della parete addominale e della parete vescicale, iniezioni intraparenchiurali con soluzione di novocaina nelle porzioni prominenti della prostata, incisione della mucosa, enucleazione, tamponamento.

Pug (98) su 100 casi ha adoperato 25 volte l'anestesia locale prostatica.

Jacobovici e Teposu (65) adoperano l'anestesia lombare per infiltrazione nella regione prostatica con morfina e scopolamina.

Molto istruttivi sono i pareri manifestati dagli urologi al VII Congresso della Società tedesca di Urologia. Mentre la maggior parte era partigiana dell'anestesia epidurale (Jllyés, Rosenstein, Goldenberg, ecc.) altri erano partigiani della narcosi generale (Oehlechter, Eisendraht, Schlagintwett ecc.) soltanto due urologi: Bichtenstein e Haslinger si sono dichiarati partigiani dell'anestesia locale della prostata (da *Zeits. f. ur. Chir.*).

Lowen (75) associa l'anestesia sacrale all'anestesia in loco del plesso ipogastrico, e livello o un pò al disopra della biforcazione dei suoi tronchi principali.

Devo infine ricordare l'inchiesta fatta da Balleuger, Elder, McDonald (6) presso 710 urologi inglesi. Come avviene in questi casi (tutto il mondo è paese!) hanno risposto 350. Ebbene solo 5 di essi dichiararono di adoperare l'anestesia locale per infiltrazione periprostatica per l'asportazione della prostata.

Nei miei tre ultimi casi ho adottato l'anestesia locale sia per allargare la breccia cistotomica, sia per anestizzare la regione *prostatica*.

Il metodo di anestesia della prostata e delle regioni limitrofe da me adottato differisce da quello seguito comunemente dagli Autori, che attraverso la breccia vescicale iniettano nella prostata e nelle regioni limitrofe, una soluzione di (novocaina o morfina e scopolamina)

La *tecnica* da me seguita consiste nell'anestizzare i nervi della prostata che in gran numero provengono dal plesso ipogastrico, attraverso la parete addominale. Prendo una siringa di Pravatz da 10 cc.[3], piena di una soluzione di percaina all'1 per mille e fornita di un ago lungo 8-10 cm. Infiggo l'ago perpendicolarmente e in basso in un punto equidistante tre centimetri dalla linea mediana e dal margine superiore della branca orizzontale del pube. Quando tutto l'ago è penetrato la punta del medesimo si troverà nella regione pericervicale vescicale e periprostatica. Inietto allora il contenuto della siringa. Ripeto l'iniezione dall'altro lato e poi passo all'anestesia della parete addominale per allargare convenientemente la breccia vescicale. Prima di enucleare la prostata eseguo talvolta tre o quattro iniezioni nella regione prostatica e periprostatica con la tecnica adoperata da altri autori, per completare l'anestesia di quest'organo così ricco di corpuscoli terminali di Pacini e di Timofeew.

Questo metodo di anestesia che chiamo *addomino-prostatica* s'è dimostrato di grandissima efficacia perchè m'ha permesso in modo facile e indoloro l'enucleazione nei miei tre ultimi casi, nei quali ho ottenuto la guadigione.

Da vario tempo vaglio la possibilità di potere ottenere lo stesso risultato con iniezioni di una soluzione di percaina per via peritoneale. Penso infatti che, mettendo il paziente nella posizione chirurgica della prostatectomia perineale, introducendo l'indice e il medio della mano sinistra nel retto e spingendo in alto e in avanti la prostata si potrà agevolmente far cadere le iniezioni e sulla massa dell'adenoma e ai suoi margini.

Questo nuovo metodo, che oggi preconizzo, e che potrebbe chiamarsi *anestesia prostatica perineo-transvescicale*, sarà da me eseguito non appena ne avrò l'occasione.

PROSTATECTOMIA. — Fra il metodo dell'enucleazione digitale, aiutato dall'indice e, come consiglia il Cavina (20) anche dal medio e quello dell'uncinamento della prostata con una robusta pinza a denti (incisione della mucosa con taglio lungo 2 cm., enucleazione con l'indice e incisione trasversale dell'uretra) ho preferito il primo, come può constatarsi dalla descrizione dei casi che seguono.

Quando è possibile è ottima pratica dare dei punti di sutura comprendenti i margini della mucosa incisa e i margini della capsula prostatica. Si può così fare a meno di quel tamponamento che, nonostante i *jamais* apacalittici di Cathelin (17), continua a essere difeso a oltranza da Marion (81) e da Illyés, che al 1930 vantava una statistica di mille prostatectomie, e da altri, come il Ratner (99), che trova il tamponamento indispensabile nelle emorragie ribelli.

Anch'io ho fatto ricorso al tamponamento in parecchi dei casi precedenti e nel 3° di questi casi. Tutte le volte che eseguo il tamponamento voglio essere sicuro che lo zaffo, legato al becco del lungo catetere introdotto nell'uretra, possa essere tirato in basso in modo da esercitare una sufficiente pressione dell'uretra *prostatica e vescicale*.

Descrivo ora succintamente i tre casi clinici nei quali ho adottato il nuovo metodo di anestesia:

CASO I. — 16 luglio 1938. T. Domenico Giuseppe, di a. 71, commerciante.

Anamnesi familiare negativa. Nessun antecedente morboso. Da circa tre anni il paziente cominciò ad accusare pollachiuria, specie notturn, con minzione a goccie. Un anno fa a Belluno è stato colto da ritenzione acuta dell'orina, per cui dovette venire cateterizzato e in quell'Ospedale gli fu consigliato l'intervento chirurgico radicale. Otto giorni fa, fu trasportato d'urgenza all'Ospedale di Marostica e ivi fu cateterizzato. Stanotte ha dovuto per ben due volte subire il medesimo intervento. Decide quindi di entrare in questo Istituto per la cura del caso.

Individuo in buone condizioni generali, aspetto lievemente sofferente, apiretico. Nulla di notevole agli organi toracici ed addominali. L'esplorazione rettale dimostra la presenza di una prostata grossa quanto una piccola mela, più sviluppato il lobo sinistro, di consistenza alquanto superiore alla norma. Ristagno c.c. 125 (ha subito sei ore fa un cateterismo vescicale). Giorno 20 luglio 1938: pressione massima 170, ristagno alle ore 8 c.c. 650, ore 9: atto operativo.

Anestesia locale con percaina, incisione mediana soprapubica scollamento della vescica del peritoneo ed uncinazione ed apertura di essa. Attraverso la breccia si introduce un catetere ad ombrello n. 36. Plastica della ferita chirurgica. Dopo aver eseguite ricerche sulla prova della diluzione e della *concentrazione*, riesaminata la pressione e ricercato l'indice azotemico il 28 settembre si esegue l'atto operativo.

28 settembre 1938: prostatectomia transvescicale.

Anestesia addomino-periprostatica con percaina. Anestesia locale della parte addominale e della vescica. Si estende longitudinalmente la cistomia vescicale. Anestesia della regione periprostatica per via addominale. Si scolla poi la ghiandola prostatica previa incisione della capsula. Sutura in Catugut della superficie della loggia prostatica. Tubo di Marion.

Decorso post-operatorio apiretico. Esce guarito dopo 32 giorni.

CASO II. — V. Francesco, a. 79, contadino.

Anamnesi personale e famigliare negativa.

Il paziente non ricorda di non aver mai avuto malattie durante la sua vita. L'attuale malattia risale circa quattro anni fa. Riferisce che d'allora è soggetto a pollachiuria: dapprima doveva scendere per mingere una due volte la notte; quindi progressivamente tale stimolo si accentuò costringendolo a tentativi di minzione otto-dieci volte la notte. (Particolare interessante: il paziente afferma che con il progressivo comparire della difficoltà urinaria diminuiva rapidamente la funzione sessuale che egli compiva una o due volte la settimana). Nel settembre u. s. una domenica sera notò che gli era impossibile a mingere e tale impedimento era accompagnato da intenso dolore alla regione soprapubica. Fu quindi frazionamente cateterizzato; il giorno 22 settembre fu sottoposto alla cistotomia soprapubica. Rientra nei primi giorni dell'anno dietro suo vivo desiderio per essere sottoposto alla prostatectomia.

Individuo in ottime condizioni generali nulla di notevole agli organi toracici e addominali. P.M. 160. La cistotomia praticata tre mesi fa funziona perfettamente con catetere di Pezzer n. 38. L'esplorazione rettale fa rilevare una tumefazione che trovasi a circa 5 centimetri dall'ano indolente elastica distesa da sembrare quasi una calotta sul retto, si percepiscono nettamente due lobi molto più sviluppato quello di sinistra.

L'esame delle urine, le prove della diluizione e della concentrazione, le buone condizioni dell'ammalato e l'indice azotemico (0.40) mi fanno affrontare l'atto operativo con molta fiducia.

14 gennaio 1939: *prostatectomia transvescicale.*

Anestesia addomino-periprostatica. Anestesia locale alla percaina della parete addominale e vescicale. Si allarga la breccia vescicale per circa 4 centimetri. Anestesia della regione periprostatica per via transvescicale.

Prostatectomia soprapubica previa incisione della capsula e scollamento del tumore prostatico digitalmente. Sutura di Catgut della superficie sanguinante della loggia prostatica. Tubo di Marion vescicale. In quinta giornata si toglie il tubo di Marion e si sostituisce con Pezzer n. 38. In ottava giornata si applica il Pezzer n. 34. In decima giornata si toglie il Pezzer.

Temperatura massima 37°,5 in terza giornata. Il giorno 26 si alza e l'8 febbraio viene dimesso guarito.

CASO III. — 26 novembre 1938. G. Giovanni, a. 67, contadino.

Anamnesi familiare negativa. Nulla ai collaterali.

Nega malattie per il tempo passato. Da circa un anno il paziente è costretto a mingere tre-cinque volte alla notte. Ieri sera la minzione che da circa un mese avveniva a goccie si è improvvisamente arrestata per cui venne inviato d'urgenza nell'Istituto. Individuo in discrete condizioni generali, alquanto pallido il colorito della cute e delle mucose visibili. Apiretico, polso 78, nulla di notevole negli organi toracici e addominali. Ristagno c.c. 1100 (evacuazione frazionata in 75 minuti) l'orina non rivela nulla di notevole tranne un peso specifico molto basso.

L'azotemia dà 0.32. Buone le prove della diluizione e della concentrazione.

L'esplorazione rettale rivela in corrispondenza della prostata un intumescenza duro-elastica del volume di un mandarino.

6 dicembre 1938: *cistotomia soprapubica.*

15 gennaio 1939: *prostatectomia transvescicale.* Anestesia addomino-periprostatica con percaina e anestesia locale della parete addominale e vescicale. Allargata la breccia soprabuci con l'indice destro si enuclea una prostata grande come un mandarino di consistenza piuttosto dura. Zaffo di garza al vioformio nella loggia prostatica e nel canale uretrale. Tubo di Marion.

Temperatura massima in seconda giornata: 37°,8. Il paziente lascia il letto dodici giorni dopo e l'Istituto il 16 febbraio, completamente guarito.

Poche sono le osservazioni che posso ancora fare sui miei casi.

Il volume massimo dell'adenoma prostatico asportato si poteva paragonare a un grosso mandarino. Non mi sono imbattuto in quelle prostate giganti di 310, 350 grammi dei quali parla Abadie (1).

Non ho mai osservato recidive, dei quali si sono occupati recentemente il Di Maio (35) e il Freundenberg (43).

Nè mi sono imbattuto in quell'esito paradossale che consiste nella permanenza della ritenzione dopo la prostatectomia, che secondo Oppenheimer (88), che ha fatto uno studio interessante di questa evenienza, è dovuto a un crampo persistente dello sfintere vescicale. Non tutti sono d'accordo con le vedute dell'Oppenheimer perchè si fa notare che lo sfintere interno viene di solito asportato. Ma è bene notare che l'A. tedesco è riuscito ad ottenere la minzione con la resezione del margine posteriore del collo vescicale).

La chiusura della breccia vescicale avvenne in un periodo massimo di 31 giorni.

Mi chiedo se vale la pena di suturare la breccia ipogastrica qualche giorno dopo la prostatectomia transvescicale come vuole qualche Autore straniero. Obadie (1) e fra noi il Lunardi (76). Riducendo, scrive il Lunardi, l'operazione in tre tempi (1° cistotomia; 2° prostatectomia; 3° chiusura della stomia vescicale e dei piani sovrastanti dopo un periodo di attesa) si ottiene la guarigione in meno di 35 giorni. La chiusura della stomia vescico-addominale che io ho osservata mi persuade che questo terzo intervento sia inutile.

Sono invece persuaso che sia più saggio consiglio mobilitare precocemente questi operati, perchè è ormai dimostrato non solo nella chirurgia addominale, ma anche nella traumatica — come avrò occasione di dire in un altro mio lavoro sulla mobilitazione precoce in alcune fratture della gamba — la benefica, straordinaria influenza che ha la mobilitazione precoce esercita sulle condizioni generali, della profilassi delle trombo-flebiti e delle congestioni pulmonari post-operatorie.

Sono tanto convinto di questo che nelle future prostatectomie farò alzare precocemente (5°-6° giorno) i miei operati.

RIASSUNTO.

L'A. dopo avere esposto i risultati delle varie terapie dell'adenoma prostatico al lume delle attuali conoscenze, espone un suo metodo di anestesia

diretta della prostata (addomino-prostatica associata ad anestesia per infiltrazione prostatica transvescicale) che nella sua ultima serie di casi gli ha dato il zero per cento di mortalità.

Preconizza un altro metodo di anestesia diretta (perineo-transvescicale) e pensa che la stomia vescico-addominale potrebbe più rapidamente chiudersi se la mobilitazione precoce degli operati fosse adottata molto più generalmente.

BIBLIOGRAFIA.

1. Abadie. *Grosse prostates, suture précoce ou tardive de la vescie.* Journ. d'Urol., 1929.
2. Aschner. *Observations upon suprapubic prostatectomy.* The Journ. of Urol., vol. XII, n. 3.
3. Id. Journ. of Urol., 1924.
4. Atti del XXXVIII Congresso dell'Ass. francese di Urologia. Parigi, ottobre 1938. Da Urologia, n. 5, 1938.
5. Atti XII Congresso della Società It. di Urologia. Congresso di Pavia, 1934.
6. Ballenger, Elder, Lake. *The demostration of prostatic eulargement by the roentgen ray.* The Journ. Amer. med. Ass., 1924.
7. Berney, Bellinger e Shedden. *A study of anesthesia in prostatectomy.* Surg. clin. of North A. Boston, 1922, p. 1093.
8. Barney. Cit. da Cattaneo.
9. Belgrano. *Nota clinica sulla prostatectomia transvescicale.* Policl. sez. Prat., 1922.
10. Blum. *Ueber Indikationen, Technik vor und Nachbehandlung der suprapubischen Prostatektomie.* Zeits. f. urol. Chir., Bd. XX, p. 193.
11. Bryan. *One hundred prostatectomies.* Int. Journ. of surg., 1922.
12. Burgbee. *Factor resulting in the lowered mortality of prostatectomy.* Med. Journ. a rec., 1924, n. 5.
13. Burk. *Die ideale Prostatektomie.* Zentr. f. Chir., 1925.
14. Cajka. *Unmittelbare und Dauresultate der Prostatektomie.* Nour. chir. Arch., 1930.
15. Caporale. *La cura endoscopica dell'ipertrofia prostatica e nelle affezioni del collo vescicale.* XII Congresso di Pavia del 1934.
16. Carrol. *La resezione prostatica senza chiaro di luna.* The urol. a cutan. review, gennaio 1933; da Arch. it. d'Urol.
17. Cathelin. *Notes cliniques et chirurgicales à propos des mes cent dernières prostatectomies.* Journ. d'Urol., 1927, p. 585.
18. Id. *Utilité de la voie combiné hypogastrique et perineale dans certaines prostatectomies difficiles.* Journ. d'Urol., 96.
19. Cattaneo. *Prostatectomia alla Freyer. Indicazioni, condizioni permittenti, tecnica, risultati.* Arch. it. d'Urol., 1925.
20. Cavina. *Di un dettaglio nella tecnica della prostatectomia.* Arch. it. d'Urol., 1926, pag. 357.
21. Cecil. *One hundred consecutive perineal prostatectomies. A critical review.* Calif. State Journ., 1921, pag. 287.
22. Chute. *Spinal anesthesia in prostatectomy.* Journ. of the am. med. Ass., 1922, p. 1665.
23. Cifuentes. Med. Ibera, 1928.
24. Clive. *The surgical prostate.* Calif. a West. med., 1928, p. 486.
25. Close. *Prostatectomy with closure of the bladder, with reference to a modification of the Harris Operation.* Med. Journ. Australia, 1932, p. 47.
26. Coenen. cit. da Fischer e Schrens.
27. Coyte. Journ. d'Urol., 1927.
28. Crosbee. Journ. d'Urol., 1925.
29. Robert Day. *La resezione prostatica. La sua valutazione comparatica.* The urol. a a cut. rev., 1934, n. 6. Da Arch. it. d'Urol.
30. Damskij. *Zur transvesikalen Prostatektomie auf Grud von 60 eigenen Beobachtungen.* Zeit. f. urol. Chir., 1928, p. 428.
31. Davis. *Perineal prostatectomy under sacral anesthesia.* Zeit. f. urol. Chir., 1929, p. 310.
32. Id. *La prostatectomie sous anesthesie sacrée, cent sept cas consecutifs avec un mort.* Jour. d'Urol., 1927, pag. 262.
33. Davio. Journ. d'Urlo., 1927.
34. Delore, De Rougemont e Creyssel. *De l'utilité de la voie combiné hypogastrique et perineale dans certaines prostatectomies difficiles.* Journ. d'Urol., 1924, pag. 398.

35. Di Maio. *La prostatectomia transvescicale è operazione radicale o può l'adenoma recidivare?* Osp. Maggiore di Milano, 1932.
36. *Discussion on the tecnic and results of prostatectomy.* Sect of urol. London, 1930. Vedi Zeit. chir. f. ur. Chir., 1931, p. 300.
37. Edwards. *The mortality of operations upon the anlarged prostate.* Lancet, 1928, p. 77.
38. Egidi. *Sulla cura della ipertrofia prostatica.* Boll. e atti reale acc. med. di Roma, 1927, p. 354.
39. Eijkman van der Tempe. *Prostatektomie.* Zeit. f. urol. Chir., 1925, p. 305.
40. Everidge, John e Page. *Mortality after prostate operation.* Lancet 1931, p. 1422.
41. Finlay A. *Prostatectomie dans un cas dü diabète insipide.* Journ. d'Urol., 1923, p. 327.
42. Fischer und Schrens. *Behandlungsvervolge bei inoperabler Prostatehypertrophie.* Zbl. Chir., 1930, p. 1362.
43. Freundenberg. *Wie entstehen die Rezidiven der Prostatahypertrophie nach der suprapubischen Prostatektomie.* Zeit. f. urol. Chir., Bd. XVI, Hft., 5-6.
44. Gaglio e Cerqua. *La prostatectomia soprapubica in due tempi.* Rinasc. med., 1930, p. 468.
45. Galatzi Stephanesco. *Etat actuel de la prostatectomie.* III Congrés roumain de chir. urol, gynecol. et urologie. Chj, 1930; Journ. d'Urol., 1930, p. 222
46. Garshwiler, Weyerbacher, James. *La resezione prostatica transuretrale.* The ur. a. cut. rev., 1934.
47. Giuliani. Journ. d'Urol., 1922.
48. Goepel. Zeits. f. Chir., 1923.
49. Goldstein Baltimora e Myer. *Risultati finali della resezione prostatica* The urol. a cutan. rev., n. 6, 1934.
50. Gray. Brit. Journ. Urol., 1932.
51. Grigorakic. Thèse de Lyon, 1921.
52. Id. *Contribution à l'étude clinique de la prostatectomie hypogastrique, d'après 300 observations.* Presse Méd., pag. 360, 1921.
53. Guleke. Z. F. urol. Chir., 1923.
54. Hale, Nathan. *The obstructing prostate. Its surgical treatment.* Calif. med., 1931.
55. Haris S. Haris. Med. J. of Australia, 1932.
56. Henningsen. *The radical operation for hypertrophy of the prostate.* Urologie Rev., pag. 19-22, 1938.
57. Herman, Bumpus. *Radium in the treatment of benign hypertrophy of the prostate.* The Journ. of Urol., vol. XII, n. 11.
58. Hinmann. *Suprapubic versus perineal prostatectomy. A comparative study of ninety perineal and thirthyeight suprapubic cases.* Journ. of med., pag. 417, 1921.
59. Hirt. *Ueber Prostatahypertrophie-Brun's* Beitrage z. Klin. BD, CXXXI, pag. 150.
60. Hunt, Verne. *Benigne prostatic hypertrophye. A Review of one thousend cases.* Surg gynec. a. obst., pag. 769, 1928.
61. Kenneth M. Walker. *The risks of prostatectomy.* The Practitionner, maggio 1924.
62. Krabel. *Zur Rontgenbehandlung der Prostatahypertrophie.* Brun's Beitr. zur Klin. Chir., Bd., CXXXIII, Hft. 2.
63. Jacoby. *L'ipertrofia prostatica.* Arch. Ital. d'Urol., pag. 91, 1925.
64. Jacobivici. Z. f. u. Chir., pag. 298, 1926.
65. Jacobivici e Teposu. *150 supravesicalen Prostatektomien wegen Prostatohypertrophie.* Rev. Chir., 1930.
66. Jllyes. *Ueber einzelne Frayen zur Therapie der Prostatohypertrophie.* Zeit. f. urol. Chir., Bd. XVII, Hft. 3-4.
67. Id. *A propos du tamponnemento aprés la prostatectomie.* Journ. d'Urol., 1930, p. 495.
68. Joly e Swift. *Mortality after prostate operations.* Lancet, 1931, 11, pag. 157.
69. Lasio *Il trattamento endoscopico dell'adenoma prostatico e della sclerosi del collo vescicale.* XII Congr. Soc. It. d'Urol., Pavia, 1934.
70. Id Vedi lavoro Pisani, Di Maio, Wiget.
71. Latouche. *23 cas de prostatectomie hypogastriques.* Bull. et mem. de la soc. not. de chir., 1927.
72. Leischner. *Ueber Prostatektomie.* Arch. f. Klin. Chir., 1926.
73. Leo *L'adenoprostatectomia immediata o secondaria nei prostatici ritenzionisti.* Arch. it d'Urol., 1928.
74. Livermore. *Soprapubic prostatectomy.* South. med , 1931.
75. Lo ·en. *Ueber die Teknick der Prostatokypertrophie.* Zbl. f. Chir., 1929, pag. 847 854.
76. *Sutura della breccia ipogastrica dopo prostatectomia.* Arch. it. d'Urol., 1928.
77. Mackenzie. cit. da Cattaneo.

78. MAYER. *Inguinale extravescicale Prostatektomie.* Arch. f. Chir., Bd. V, pag. 296.
79. MARION. Traité d'Urologie, 1922.
80. ID. *Indicazioni e controindicazioni dell'ipertrofia prostatica.* Minerva Med., II, 1931.
81. ID. *A propos du tamponnement apres la prostatectomie.* Journ. d'Urol., 1930, p. 178.
82. MATHÈ. *Ulteriori osservazioni sul trattamento dell'ipertrofia prostatica con la resezione transuretrale.* The urol. a. cut. rev., 1934, n. 6.
83. MINNIT. *Ether as a cause of death after prostate operations.* Lancet, I, p. 1292.
84. MURSELL. *Results of one hundred and fourthy, three consecutives cases.* South. Afric. med. rec., 1925, p. 404.
85. NESTURANN. cit. da Fischer e Schrens.
86. NEUWIRT. *Suprapubische Prostatectomie.* Zeit f. urol. Chir., 1923, pag. 407.
87. NISIO. Discuss. alla relaz. Caporale al XII Congresso Soc. It. d'Urol., Pavia, 1934.
88. OPPENHEIMER. Klin. W., 1923.
89. ID. *Ueber Versager nach suprapubischer Prostatektomie.* Zeit. f. urol., Bd. XXI, S. I.
90. OREJA. *L'anesthesie dans la prostatectomie hypogastrique.* Journ. d'Urol., 1927.
91. PAPIN. *Prostatectomie et diabete.* Juon. d'Urol., 1926, pag. 441.
92. PASTEOU et NOGUES. *La prostatectomie d'urgence. Journ. d'Urol.*, 1924, pag. 429.
93. PAUCHET e DE BUTLER D'ORMOND. *Adenome prostatique.* Prostatectomie Clinique, 1924, pag. 81.
94. PAVONE. *Il metodo Parlovecchio di prostatectomia per prima intenzione.* Rif. med., 1921, pag. 866.
95. PERRIER. *Réflexions à propos d'une centaine de cas des prostatectomies.* Soc. med. Géneve, seance du 12 ottobre 1921.
96. PFLAUMER. *Prostatographie.* Zeit. f. Ur., Bd XX, p. 721.
97. PISANI, DI MAIO, WIGET. *Pratica urologica. Conclusioni dedotte dallo studio di oltre 14.000 osservazioni.* Milano, S. A., Poligraf. Operai, 1929.
98. PUG. *Anestesia in prostatectomy.* N. J. State. Journ. Med., 1929.
99. RATNER. *Zur Blutstillung nach suprapubischer Prostatektomie.* Zentr. f. Urol. Chir., Bd. XVII, H. 1-2.
100. RICHTER. *Ueber die sogenannte tranvescicale Prostatectomie.* Zeit. f. urol. Chir., 1931, p. 213.
101. RYAL, CANNY, MILLIN. *An alternative for prostatectomy.* Lancet, 1923, II, p. 121.
102. ROPKE. Citato da Fischer e Schreus.
103. SACANELLA. Rev. espanola de utol. y. deran, 1924.
104. SALVINI. Journ. d'Urol., 1925.
105. ID. *Resultats immediats et éloignés de la prostatectomie sus pubienne, chez 180 malades oprés de 1921, au 30 juin 1934.* Journ. d'Urol., 1925, pag. 103.
106. SCOTT. *Anestesia in prostatectomy.* Am. Med., 1930, pag. 405.
107. SCHMIDT. Cit. da Fischer e Schrens.
108. SLAIMER. *Die Prostatektomie an der chir. Abteilung des Stiftungspitals in den Jahre* 1-1-1921 bis 31-V-1930. Zeit. f. urol. Chir., 1931, pag. 438.
109. SOLKOW. *Weitere Beitrage zur Frage über die sog. Prostatahypertrophie.* Nov. chir. Arch., 1930.
110. SORRENTINO. *De l'operabilità dei prostatici.* Rinasc. Med., 1931, n. 8.
111. SUTER. Zbl. Chir., 1930.
112. SWANN, CHANNING e MINTZ. *A review of the prostatectomies for benign prostatichypertrophy at the Massachussetts general Hosp. in the years* 1926-1930.
113. TAIT. *Prostatectomies and its after results.* Med. Journ. of Austr., 1927.
114. TROEL. Acta chir. scandinava, 1927, p. 133.
115. VERNET. *La prostatectomie para-rectale.* Journ. d'Urol., 1932, pag. 5.
116. VERNET e GILL. *La prostatectomie perineale para-rectale, nouvelle tecnique. Données anatomiques. Resultats fonctionnels.* Journ. d'Urol., 1931.
117. VIANNAY. Cit. da Cattaneo.
118. VIANUAY. Journ. d'Urol., 1922, p. 33.
119. VIOLLET. *Le lever precoce des prostatectomisés.* Journ. d'Urol., 1932 ,pag. 89.
120. VLADIKA. *Die Behandlung der Prostatahipertrophie.* Arch. f. Klin. Chir., 1933.
121. WALKER. Cit. da Joly, Swift.
122. WENDEL. *Ueber perineale Prostatektomie.* Zbl Chir., 1931, p. 813.
123. WILDBOLZ. Journ. d'Urol., 1927.
124. WILLIUS. The heart prostatic hypertrophy. The Journ. of Urol., vol. XIII, n. 3.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI.

Sulla capacità di assorbimento dell'uretere.
(Ricerche sperimentali).

Dott. LUIGI MENNA, assistente incaricato.

La possibilità o meno di assorbimento dell'uretere con mucosa integra è argomento ancora sub iudice, perchè i vari autori, che se ne sono interessati, eseguendo ricerche sperimentali con animali e metodi differenti, hanno avuto risultati contradittori e sono quindi pervenuti a conclusioni alcune volte perfettamente agli antipodi. In verità gli studi al riguardo non sono molto numerosi e, specialmente alcuni, sono stati eseguiti con una tecnica che, benchè molto indaginosa, determina tali modificazioni anatomiche e fisiologiche nell'organo in studio, da far pensare che i risultati conseguiti non possano essere riportati alla realtà e quindi tali da non poter essere presi in considerazione per pratiche deduzioni. Attualmente è molto interessante conoscere se l'uretere con mucosa non alterata abbia o no potere assorbente, perchè a scopo diagnostico vengono in esso inoculate numerose sostanze, che, giorno per giorno aumentano di numero e di qualità.

Sino al 1894 l'opinione di Guyon e Albaran, convalidata dalle prove del Thompson, della impermeabilità dell'epitelio delle mucose sane delle vie urinarie, era indiscussa. Fu in tale epoca che il Bazzy eseguì sistematiche ricerche sul potere di assorbimento dell'uretere e della vescica usando vari veleni chimici (acido cianitrico, cocaina, curaro, pilocarpina, stricnina). Per l'uretere egli usò una soluzione di cocaina all'1 %, che inoculava dopo aver bloccato il passaggio pielo-ureterale con una pinza emostatica. Avendo notato negli animali da esperimento una lieve midriasi insorgente dopo 10', ne dedusse che l'assorbimento dell'uretere era di lieve entità. In questi esperimenti però l'assorbimento dell'uretere era studiato cumulativamente con quello della vescica. Infatti con la tecnica del Bazzy, in un primo tempo si escludeva uretere, bacinetto e rene e poi bacinetto e rene, ma non la vescica. Con una tecnica presentante gli stessi inconvenienti Lewin e Goldschmidt giunsero a conclusioni molto diverse; essi usarono soluzioni di nitrato di stricnina e emulsiosi batteriche e trovarono che l'uretere aveva intenso potere assorbente. Magonn usò inchiostro di china, fenolsulfonftaleina, germi vari e virulenti e trovò, confrontando il potere di assorbimento dei singoli tratti dell'albero urinario, che il rene assorbiva meglio di tutti e successivamente, in ordine sempre più decrescente il bacinetto, l'uretra, l'uretere e la vescica. Wild mentre asserisce che il bacinetto ha uno spiccato potere assorbente, ha trovato che l'uretere, pur saggiato con varie sostanze e in ripetute esperienze, non assorbe mai nulla. Macht, invece che ha esperimentato con alcaloidi, antisettici e anestetici, ha trovato nell'uretere un buon potere assorbente. Vitale e Galli hanno operato su conigli usando indigocarminio, tutti e due però hanno nefrectomizzato preventivamente gli animali e hanno

studiato l'assorbimento dell'uretere vedendo se e come, attraverso una fistola ureterale, l'altro rene eliminasse colore. I risultati di questi due AA. sono stati concordi; sia l'uno che l'altro hanno trovato che l'uretere, fornito di epitelio in condizioni normali, assorbe in modo incostante e variabile sia per la positività del risultato, sia per l'intensità e il tempo dell'assorbimento.

Lucarelli invece, che ha usato pure indigo-carminio e tecnica quasi eguale, ha trovato un esito nettamente negativo. Secondo questo AA. l'uretere con mucosa integra non assorbe affatto. Ultimamente Grieco, apportando alla tecnica un indubbio miglioramento e usando inchiostro di china, emulsioni batteriche e soluzioni di nitrato di stricnina, afferma che l'uretere ha assorbito costantemente e rapidamente.

Dalla disamina dei risultati di tutti i ricercatori che mi hanno preceduto nello studio dell'assorbimento dell'uretere, risulta che le attuali cognizioni su tale argomento, sono scarse, malsicure, contradittorie e certamente insufficienti. I lavori che hanno studiato l'assorbimento dell'uretere cumulativamente con quello di altri tratti dell'albero urinario, non possono darci che dei risultati molto relativi e di semplice orientamento; di quelli che si sono proposti lo studio dell'assorbimento del solo uretere, con mucosa integra, io ho preso in attento esame sia la tecnica, che i risultati. Ciò che subito risulta nella tecnica usata da tutti gli AA,. ad eccezione del Grieco, è che essi, nelle manovre operatorie per aggredire l'uretere e inoculargli delle sostanze di cui volevano studiare l'assorbimento, hanno interrotto le principali vie nervose, linfatiche ed ematiche dell'organo in esame. Infatti sia nel coniglio che nel cane, animali di cui si sono serviti i vari ricercatori, l'uretere ha i nervi derivanti da quelli del rene e della vescica; i linfatici, situati dapprima sotto forma di rete capillare al disotto della rete capillare sanguigna, si continuano in alto con le reti linfatiche del bacinetto e in basso con quelle della vescica; tutti vanno a sboccare nei collettori linfatici ureterali, che a loro volta si gettano, quelli del segmento superiore alle ghiandole latero-aortiche, quelli del segmento medio ad una glandola latero aortica e a una glandola iliaca primitiva, quelli del segmento inferiore alle glandole iliache primitive, iliache esterne e ipogastriche (Nicolesco). Le prime vene ureteriche decorrono nella sua guaina e sboccano in alto nel plesso retropielico, in basso nelle vene spermatiche o utero-ovariche. Nell'uomo i nervi, le vie linfatiche e quelle venose hanno un comportamento del tutto simile. Nella tecnica del Galli, del Vitale e del Lucarelli, per dire dei ricercatori più prossimi per il tempo, è praticata la nefrectomia del rene il cui uretere è in studio, poi è praticata la legatura dell'estremità vescicale dello stesso uretere. In questo modo vengono certamente a essere interrotte le principali vie di assorbimento dell'uretere, rimangono intatti solo i collettori linfatici del gruppo medio e qualche ramo venoso, che sbocca nelle vene spermatiche o utero-ovariche distaccandosi dalle vene ureterali a monte della legatura praticata sulla estremità vescicale dell'uretere. Ciò spiega i risultati in maggior parte negativi avuti da questi AA. In quanto alla variabilità, da essi riferita, nell'esito delle loro ricerche è da mettersi in relazione con la varia estensione della interruzione delle poche vie assorbenti lasciate integre dall'intervento. Il giudicare poi dell'assorbimento dell'uretere dalla sola eliminazione del colore in esso iniettato, prelevando urina dall'altro uretere, comporta un'altra fonte di errore, dovuta al fattore secrezione del rene controlaterale, che può essere più o meno alterato e quindi eliminare più o meno colore indipendentemente dall'assorbimento avvenuto nell'uretere. Grieco si è reso conto di

questi inconvenienti tecnici e ha cercato con una tecnica migliorata di eliminarli.

I suoi risultati sono stati nettamente, intensamente e costantemente positivi e quindi in contrasto completo con i risultati degli AA. che lo hanno preceduto nello studio dell'argomento. Egli però ha usato come sostanze da far assorbire dall'uretere, soluzioni differenti da quelle usate dagli altri, quindi si potrebbe obbiettare che i suoi risultati possono essere dovuti, oltre che alla tecnica modificata, anche alla differenza delle soluzioni da assorbire.

Nei miei esperimenti ho usato una tecnica, che esporrò in seguito e che mi è sembrata molto atta per apportare un po' di luce sull'argomento; inoltre ho usato soluzioni di indigo-carminio e di stricnina, non solo perchè i risultati ottenuti con essi sono netti e chiari, ma anche perchè sono sostanze che non sono mai state usate insieme dai ricercatori, che hanno avuto risultati contrastanti.

Tecnica delle esperienze.

Ho operato su cani adulti suddividendoli in 5 gruppi.

Nel primo gruppo, che ho chiamato di controllo, in due cani ho eseguito una iniezione sottocutanea di cm. 1,50 di soluzione all'1 % di stricnina. e ho visto dopo quanto tempo si iniziavano le contrazioni cloniche e a che distanza da esse avveniva la morte; in altri due cani ho iniettato, sempre sotto cute cc. 1,50 di una soluzione all'1,50 % di indigo-carminio, ho eseguito una laparatomia pararettale destra, sono andato alla ricerca dell'uretere nel punto in cui sta per sboccare nella vescica in questo lato, l'ho sezionato introducendo nel lume un ago bottonuto e ho visto dopo quanto tempo cominciava a fuoriuscirne urine colorate in bleu e l'intensità della colorazione stessa. Subito prima della iniezione di colore ho prelevato dalla vena femorale destra, previa sua preparazione, cc. 3 di sangue, che ho versato in una provetta contenente cc. 1 di soluzione di citrato sodico al 3 % per impedirne la coagulazione. Dopo 10 minuti dall'iniezione del colore, e successivamente di 10 minuti in 10 minuti per dieci volte, ho prelevato, sempre dalla vena femorale, cc. 3 di sangue, che ho versato in 10 provette contenenti ognuna cc. 1 di soluzione di citrato. Ho messo le provette in ghiacciaia per 12 ore, dopo di che le ho centrifugate per un'ora. Ho ottenuto i globuli rossi sedimentati e, al di sopra di essi siero di sangue limpido. In un colorimetro di Dubasxq ho eseguito il paragone fra il siero del sangue prelevato prima dell'iniezione del colore ed il siero del sangue prelevato dopo la iniezione e a distanza di tempo da essa vario dai 10 m' ai 110 m'.

Nel secondo gruppo di esperienze, in 4 cani, ho eseguito una lombotomia sinistra prolungata, anteriormente in basso, fino alla pararettale dello stesso lato. Ho ricercato il rene e, dopo averlo lussato, ho proceduto alla legatura dell'uretere, qualche cm. prima del suo imbocco nella pelvi. Prima di passare il laccio ho inciso longitudinalmente la guaina connettivale periureterale, la ho dissociata dallo stato muscolare dell'uretere, in questa zona così decorticata, ho passato e stretto il laccio. Nelle varie manovre di distacco della guaina ho cercato di non ledere le vene ureterali, che in esse decorrono e che apparivano molto evidenti. Subito al disotto dell'allacciatura ho isolato l'uretere e la sua guaina dall'atmosfera di grasso che li circondava e li ho seguiti fino alla vescica, qualche centimetro prima di giungere su questa ho passato un laccio periureterale, sempre sotto la guaina, ho inciso l'uretere longitudinalmente fino al suo lume e ho infilato in esso un ago bottonuto. Con una siringa ho aspirato dall'uretere le poche gocce di urina in esso

contenute e vi ho inoculato cc. 1,50 di soluzione all'1 % di stricnina. Dopo ho ritirato l'ago stringendo contemporaneamente il laccio. Durante queste manovre ho protetto il campo operatorio con delle pezze per evitare che fosse inquinato da qualche goccia di soluzione di stricnina sfuggita eventualmente dalla siringa o dall'uretere. Questo, dopo inoculazione, appariva disteso e della grandezza di un cordoncino del diametro di mezzo centimetro. Chiusura a strati dell'incisione.

Nel terzo gruppo, in quattro cani, ho operato per la ricerca, la legatura e l'inoculazione dell'uretere come nel secondo gruppo; invece però di usare una soluzione di stricnina, ho usato indigo-carminio nella stessa soluzione dell'1,50 % già adoperata nel primo gruppo, di controllo; ho provocato una fistola dell'uretere dell'altro lato e ho prelevato sangue dalla vena femorale, con successivo trattamento, usando sempre i vari tempi delle analoghe ricerche del primo gruppo.

Nel quarto gruppo, in quattro cani, ho eseguito una laparatomia trasversale nel fianco destro, con un taglio tangenziale al punto più basso delle false coste, lungo cm. 5 e iniziantesi dal margine laterale del retto addominale. Aperto il peritoneo e spostata a sinistra con una pezza laparatomica le anse intestinali, si rendono subito evidenti sulla parete posteriore dell'addome, per trasparenza del peritoneo, il rene e il suo uretere; nel punto in cui questo si perdeva nell'atmosfera di adipe che circonda la pelvi ho inciso longitudinalmente per 1 cm. il peritoneo e la guaina ureterale, stando bene attento a non ledere le vene che in essa decorrono, e ho passato un laccio legando l'uretere. Sutura del peritoneo parietale posteriore e del taglio laparatomico in duplice strato. Subito dopo ho eseguito una seconda laparatomia mediana, sottombellicale partendo dal pube e per la lunghezza di 5 cm., ho ricercato la vescica e il punto in cui l'uretere destro sbocca in esso, ho inciso longitudinalmente, per 2 cm., il peritoneo e la guaina periureterale, ho passato un laccio, ho proseguito poi l'incisione longitudinale fino ad aprire il lume ureterale in cui ho infilato un ago bottonuto attraverso cui, dopo aver aspirata l'urina contenuta nell'uretere, ho inoculato cc. 1,50 di soluzione di stricnina; ho ritirato l'ago stringendo il laccio. L'uretere appare iniettato come un cordoncino. Chiusura a strati dell'addome. Ho sorvegliato i cani per vedere dopo quanto tempo insorgevano le convulsioni e avveniva la morte.

Nel quinto gruppo, in quattro cani, ho eseguito la ricerca e la legatura dell'uretere destro con la stessa tecnica usata nel gruppo precedente, ho provocato una fistola dell'uretere sinistro e ho prelevato sangue nella vena femorale, col successivo trattamento, usando sempre i vari tempi delle analoghe ricerche del primo tempo.

PROTOCOLLO DELLE ESPERIENZE.

I Gruppo. — *Esperienza n. 1*: Viene iniettato sottocute stricnina. Dopo 6 m' dall'iniezione il cane comincia ad avere scosse cloniche. Morte dopo 15 m'.

Esperienza n. 2: Viene iniettato sottocute stricnina. Dopo 5 m' dall'iniezione cominciano le scosse cloniche. Morte dopo 13 m'.

Esperienza n. 3: Viene iniettato sottocute indigo-carminio. Dopo 30 m' dalla fistola ureterica comincia a venire eliminata urina colorata in bleu. Nel siero del sangue si comincia a notare una lieve tinta bleu nella provetta contenente sangue prelevato dopo 20 m'. La colorazione aumenta sempre più nelle provette successive e raggiunge il suo massimo in quella con sangue prelevato dopo 20 m'. La colorazione aumenta sempre più nelle provette successive e raggiunge il suo massimo in quella con sangue prelevato dopo 60', per poi andare sempre più diminuendo.

Esperienza n. 4: Viene iniettato sottocute indigo-carminio. Dopo 35 m' dalla fistola ureterale viene eliminata urina colorata in bleu. Nel siero del sangue si comincia a notare una tinta bleu nella provetta contenente sangue prelevato dopo 30 m'. L'intensità della colorazione si va sempre più accentuando per raggiungere il massimo nel sangue prelevato dopo 70 m', va poi gradatamente diminuendo.

Quadro riassuntivo dei risultati delle due prime esperienze. N. 1 e 2.

Esp. N.	Sostanza iniettata sottocute	Quantità	Inizio delle convulsioni cloniche	Morte
1	stricnina 1 %	cc. 1,50	dopo 6 m'	dopo 15 m'
2	id.	id.	» 5 m'	» 13 m'

Quadro riassuntivo dei risultati delle esperienze nn. 3 e 4.

Esp. N.	Sostanza iniettata sottocute e quantità	Tempo dopo cui il colore compare nel siero del sangue	Tempo dopo cui il colore raggiunge la massima intensità nel siero sanguigno	Tempo dopo cui il colore comincia a venire eliminato con le urine
3	indigo carminio all'1,50 % cc. 1,50	dopo 20 m'	dopo 60 m'	dopo 30 m'
4	id.	» 30 m'	» 70 m'	» 35 m'

II Gruppo. — *Esperienza n. 5*: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane dopo 30 m' ha qualche lieve scossa clonica negli arti posteriori. Dopo 24 ore era ancora vivo.

Esperienza n. 6: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane non ha avuto alcuna scossa clonica e dopo 24 ore era ancora vivo.

Esperienza n. 7: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane non ha avuto alcuna scossa clonica e dopo 24 ore era ancora vivo.

Esperienza n. 8: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane non ha avuto alcuna scossa clonica e dopo 24 ore era ancora vivo.

Quadro riassuntivo dei risultati delle esperienze del II Gruppo (5, 6, 7, 8).

Esp. N.	Sostanza iniettata nell'uretere	Quantità	Inizio delle convulsioni cloniche	Morte
5	stricnina 1 %	cc. 1,50	dopo 30 m'	non si è avuta
6	id.	id.	non si sono avute	id.
7	id.	id.	id.	id.
8	id.	id.	id.	id.

III Gruppo. — *Esperienza n. 9*: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio. Il colore non compare nel siero di sangue e non viene eliminato con le urine.

Esperienza n. 10: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio. Il colore non compare nel siero di sangue e non viene eliminato con le urine.

Esperienza n. 11: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio. Dopo 60 m' il siero è lievemente colorato in bleu e tale colorazione persiste dopo 70-80 m' e poi scompare. Dalla fistola ureterale dopo 65 m' comincia a fuoriuscire urina lievemente colorato in bleu.

Esperienza n. 12: Viene inoculato nell'uretere indigo carminio. Il colore non compare nel siero di sangue e non viene eliminato con le urine.

Quadro riassuntivo delle esperienze del III Gruppo (9, 10, 11, 12).

Esp. N.	Sostanza iniettata nell'uretere e quantità	Tempo dopo cui il colore compare nel siero del sangue	Tempo dopo cui il colore raggiunge la massima intensità nel siero sanguigno	Tempo dopo cui il colore comincia a venire eliminato con le urine
9	indigo carminio all'1,50 % cc. 1,50	non compare	—	non è eliminato
10	id.	id.	—	id.
11	id.	dopo 60 m'	dopo 60 m'	dopo 65 m'
12	id.	non compare	—	non è eliminato

IV Gruppo. — *Esperienza n. 13*: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane dopo 7 m' ha qualche lieve scossa clonica; al decimo minuto le scosse aumentano in numero ed intensità fino a raggiungere il loro massimo dopo 15 m', per andare poi sempre più diminuendo. Dopo 24 ore il cane era ancora vivo.

Esperienza n. 14: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane dopo 6 m' ha violente scosse cloniche che lo portano a morte dopo 11 m'.

Esperienza n. 15: Viene inoculato nell'uretere stricnina. Il cane dopo 7 m' comincia ad avere violente scosse cloniche che ne determinano la morte dopo 15 m'.

Esperienze n. 16: Viene inoculato nell'uretere stricnina; il cane dopo 6 m' comincia ad avere scosse cloniche che lo portano a morte dopo 15 m'.

Quadro riassuntivo delle esperienze del IV Gruppo (13, 14, 15, 16).

Esp. N.	Sostanza iniettata nell'uretere	Quantità	Inizio delle convulsioni cloniche	Morte
13	stricnina 1 %	cc. 1,50	dopo 7 m'	non si è avuta
14	id.	id.	» 6 m'	dopo 11 m'
15	id.	id.	» 7 m'	» 15 m'
16	id.	id.	» 6 m'	» 15 m'

V Gruppo. — *Esperienza n. 17*: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio. Il colore comincia a venire eliminato con le urine, dopo 8 m'; la sua massima intensità si ha dopo 25 m'. Il siero del sangue prelevato dopo 10 m' è colorato in bleu e la colorazione si accentua sempre più fino a raggiungere il suo massimo nel sangue prelevato dopo 30 m'

Quadro riassuntivo dei risultati delle esperienze del V Gruppo.

Esp. N.	Sostanza iniettata nell'uretere e quantità	Tempo dopo cui il colore compare nel siero del sangue	Tempo dopo cui il colore raggiunge la massima intensità nel siero sanguigno	Tempo dopo cui il colore comincia a venire eliminato con le urine
17	indigo carminio all'1,50 %o cc. 1,50	dopo 10 m'	dopo 30 m'	dopo 8 m'
18	id.	id.	id.	» 7 m'
19	id.	id.	id.	non si ha eliminazione di colore con le urine
20	id.	id.	id.	dopo 8 m'

Esperienza n. 18: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio. Il colore comincia a venire eliminato con le urine dopo 7 m'; la sua massima intensità si ha dopo 25' m'. Il siero del sangue prelevato dopo 10 m' è colorato in bleu e la colorazione è massima nel siero di sangue prelevato dopo 30 m'.

Esperienza n. 19: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio. Non si ha alcuna eliminazione di colore con le urine. Il siero del sangue prelevato dopo 10 m' è già colorato in bleu e la colorazione è massima nel siero del sangue prelevato dopo 30 m. All'apertura dell'uretere fistolizzato si trova un coagulo di sangue occludente l'estremità intraureterale dell'ago e prolungantesi per 1 cm. nell'interno dell'uretere stesso. A monte del coagulo l'uretere è disteso e ripieno di urina colorata in bleu.

Esperienza n. 20: Viene inoculato nell'uretere indigo-carminio; il colore comincia a venir eliminato con le urine dopo 8 m'. La sua massima intensità dopo 25 m'. Il siero del sangue prelevato dopo 10 m' è colorato in bleu e la colorazione è massima nel siero del sangue prelevato dopo 30 m'.

Riassumendo i risultati avuti dalle mie esperienze essi si possono raccogliere in tre gruppi.

Nel primo si possono includere gli esiti delle esperienze eseguite per controllo iniettando stricnina e indigo-carminio sotto cute e da essi è risultato che la stricnina, inoculata nel sottocutaneo, viene riassorbita costantemente e piuttosto rapidamente, determinando l'inizio della convulsione in 5 o 6 minuti e la morte dopo 13 o 15 m'. L'indigo-carminio somministrato per la stessa via, viene pure costantemente e rapidamente assorbito comparendo nel siero del sangue dopo 20-30 m' e nelle urine dopo 30-35 m'.

Nel secondo gruppo si possono riunire i risultati delle esperienze dal n. 5 al n. 12 ed in cui la tecnica per la ricerca e le successive operazioni sull'uretere determinavano nell'organo un trauma non indifferente e interrompevano certamente tutte le vie medie efferenti linfatiche e venose, lasciando forse parzialmente integre le vene ed i linfatici che dall'uretere si continuano con le vene ed i linfatici della pelvi e della vescica. In questo gruppo i risultati sono stati varii ed incostanti; infatti l'indigo-carminio è stato visto nel siero del sangue e nelle urine una sola volta su quattro e la stricnina una sola volta su quattro ha determinato convulsioni non seguite dalla morte dell'animale.

Nel terzo gruppo si possono riunire gli esiti delle esperienze dal n. 3 al n. 20 ed in cui la tecnica ha lasciato certamente integre tutte le vie efferenti linfatiche e venose dell'uretere, non determinando su di esso stiramenti e compressioni che, oltre a ledere i linfatici e le vene, determinano non indifferenti lesioni ai nervi. In questo gruppi i risultati sono stati sempre costantemente positivi per l'assorbimento da parte dell'uretere.

Nei quattro casi operati con la stricnina ho avuto invariabilmente l'inizio delle convulsioni tra i 6 ed i 7 m', in tre casi la morte è sopravvenuta tra gli 11 e i 15 m'; in un sol caso il cane è sopravvissuto pur avendo avuto numerose e gravi convulsioni. Però la sopravvivenza di questo animale è stata dovuta alla dose di stricnina troppo piccola in rapporto al peso. Infatti io ho usato in tutti gli animali sempre cc. 1,50 della soluzione all'1 % di nitrato di stricnina mentre il cane n. 13 era un animale del peso quasi doppio di quello degli altri cani usati nelle esperienze.

Nei quattro cani in cui ho usato l'indigo-carminio, ho trovato costantemente il colore nel siero del sangue dopo 10 m', nelle urine il colore in tre casi è stato eliminato tra i 7 e gli 8 minuti, in un sol caso esso non è comparso, però tale mancanza è stata dovuta all'occlusione dell'uretere fistolizzato per un coagulo sanguigno formatosi nelle manovre della fistolizzazione.

Dalla disamina di queste esperienze posso dedurre che la variabilità dei risultati è stata dovuta alle modificazioni nella tecnica. Infatti mentre nelle esperienze che vanno dal n. 5 al n. 12 ho interrotte quasi tutte le vie efferenti dell'uretere nelle manovre di lussazione del rene e della preparazione

dell'uretere dall'atmosfera di grasso fino al suo sbocco in vescica, nelle esperienze dal n. 13 al n. 20, avendo solo preparato due piccoli tratti di uretere alle sue due estremità, ho lasciato integre quasi tutte le vene e i linfatici efferenti. I risultati sono stati agli antipodi; nei primi cani l'assorbimento è stato scarso ed incostante, negli ultimi è stato intenso e costante. Si può quindi dedurre che l'uretere, quando ha integri i nervi e i vasi linfatici e sanguigni, assorbe la stricnina in soluzione all'1 % e l'indigo-carminio in soluzione all'1,50 %. Confrontando l'assorbimento del sottocutaneo con quello dell'uretere, (esperienze dal n. 1 al n. 4 e dal n. 4 al n. 20), ho trovato che l'uretere assorbe più rapidamente e intensamente del sottocute; non saprei però se tale differenza è dovuta alla varia estensione delle superficie assorbenti dei due organi.

Conclusioni.

Dai risultati delle mie esperienze posso dedurre che l'uretere assorbe costantemente e invariabilmente l'indigo-carminio e il nitrato di stricnina in esso inoculati; l'assorbimento non si ha o si ha in quantità lieve, incostante e vario quando le manovre operatorie che si usano nel corso delle esperienze interrompono o ledono più o meno i nervi e le vie efferenti linfatiche e venose dell'uretere. Confrontando il potere di assorbimento dell'uretere con quello del sottocutaneo si trova che, per eguali quantità di sostanza, sembra che l'assorbimento sia più rapido nell'uretere che nel sottocutaneo.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato l'assorbimento dell'uretere con mucosa integra, usando varie tecniche operatorie, e, come sostanza da assorbire, indigo-carminio e nitrato di stricnina. Ha confrontato l'assorbimento dell'uretere con quello del sottocutaneo. Ha trovato che, con una tecnica non ledente i nervi e le vie efferenti linfatiche e venose, l'uretere assorbe costantemente e invariabilmente ed il suo assorbimento sembra sia più rapido che quello del sottocutaneo.

BIBLIOGRAFIA.

Galli. *Il potere di assorbimento dell'uretere in condizioni normali e patologiche.* Arch. It. di Urol., 12, 1933.

Giacobbe e Vitale. *Ricerche sul potere di assorbimento della vescica.* Giorn. Med. Alto Adige, agosto 1930.

Grieco. *Reflusso pielovenoso.* Ann. It. Chir., XIV, 1935.

Id. *Potere di assorbimento dell'uretere.* Arch. It. di Chir., XLVII, 1937.

Lucarellli. *Sul potere assorbente dell'uretere.* Lo Sperimentale, IV, 1936.

Magoün. *Absorption from the urinarj tract.* Journ. of Urol., I, 1923.

Vitale. *Le vie di assorbimento dell'apparato urinario.* Arch. It. di Urol., II, 1932.

Id. *Studio sul potere di assorbimento dell'uretere.* Arch. It. di Urol., IX, 1932.

Zimmerl, Bruni ecc. *Trattato di Anatomia veterinaria.* Vallardi, Milano, 1930.

Weld. *Renal absorption With particular reference to pyelographic mediums.* Med. Clin. N. Amer., 80, 1930.

III.

Reparto Ortopedico e Chirurgico dell'Ospedale
delle Ferrovie Ungheresi di Budapest
Direttore: Dott. Vitéz Bakay Jeny.

Realizzazione pratica di direttive moderne nella ginnastica ortopedica.

Dott. Pál Puky,
chirurgo-ortopedico, assistente della R. Università

Nell'ultimo decennio la scienza medica si è avviata sempre più verso il positivismo, e specialmente la chirurgia che, essendo una materia essenzialmente pratica, sostituisce all'osservazione l'azione terapeutica, all'attesa l'intervento chirurgico, alle cure lunghe ed incerte una radicale operazione. Altrettanto è da dire per quella branca specializzata della chirurgia, che è *la chirurgia infortunistica* ed *ortopedica*, ove l'azione si pone sempre più in prima linea. Una volta il chirurgo curando ad esempio una frattura, si accontentava se a guarigione avvenuta, era riuscito ad una ricostruzione morfologica perfetta, controllata radiograficamente; mentre oggigiorno il chirurgo si preoccupa innanzitutto del *perfetto ripristino funzionale*.

Un ripristino funzionale perfetto è possibile raggiungere solo mediante esercizio costante e razionale. Scarsi sono stati i risultati raggiunti dal chirurgo ortopedico nella cura del ginocchio valgo coll'impiego di una stecca raddrizzante applicata per la notte, miglioramenti notevoli si hanno invece nei casi curati colla ginnastica. Non si corregge un bambino sano, ma avvezzo a tener curva la schiena, col richiamare continuamente la sua attenzione verso tale difetto: occorrono muscoli dorsali robusti per tener dritta la schiena. Se questi sono deboli occorre irrobustirli mediante ginnastica regolare; non sarà più necessario imporre continuamente al bambino di tenersi dritto. Così il medico consiglia sempre meno l'uso del busto (gradehalter), ma quello di una *ginnastica razionale*.

Le condizioni igieniche delle metropoli sono purtroppo sfavorevoli ai bambini, di essi un numero sempre maggiore si rende bisognoso dell'uso di ginnastica medica.

Ad esempio nelle scuole municipali di Budapest, più di 5000 bambini frequentano i corsi di ginnastica medica. Nell'ambulatorio dell'ospedale delle Ferrovie dello Stato Ungherese dove si presentano circa mezzo milione di pazienti all'anno, 8000 circa sono diretti al reparto ortopedico. Molti di questi dovranno praticare la ginnastica medica presso stabilimenti appositi.

La maggior parte di questi pazienti è costituita da bambini e ragazzi dai 5 ai 16 anni, età in cui gli esercizi metodici riescono per lo più noiosi. Nell'arredamento di una sala da ginnastica occorre quindi tener presente che il bambino trovando nella ginnastica stessa un divertimento, la pratica con entusiasmo e diligenza costante. E' con questo intento che gli attrezzi di ginnastica e gli esercizi stessi devono risultare divertenti per i bambini.

Nella preparazione degli attrezzi per la cura ginnastica del ginocchio ad

X e ad *O*, e per quella della maggior parte delle deformità della colonna vertebrale, abbiamo risolto la situazione introducendo l'uso di altalene. Per altre deformità quello di slitte e di giuochi che obbligano alla flessione del tronco. Parleremo in seguito dei dettagli.

La nostra sala ginnastica fu aperta due anni fa, e da allora risponde pienamente ai suoi scopi. Tutti gli attrezzi sono stati costruiti secondo i progetti del dott. Bakay e dell'A. Sono stati adibiti allo scopo locali di mezzanino con finestre sul giardino, provvisti di sala d'aspetto, di spogliatoi per ambo i sessi, di grandi sale per docce, ed accessori. La sala per ginnastica ha una lunghezza di 18 metri ed una larghezza di sei. Non si entra nella sala da ginnastica prima di aver cambiato indumenti: i bambini vestono costumi da ginnastica e scarpe di gomma che lasciano poi custoditi in armadi appositi, indi entrano in sala ove compiono esercizi ginnici sotto il controllo di un maestro specializzato in ginnastica medica. Dopo gli esercizi si sottopongono ad adeguati massaggi ed usano le docce, indi dopo aver riacquistato le normali condizioni termiche lasciano la sala. Oltre al medico specialista che controlla lo svolgersi degli esercizi, prestano la loro opera due assistenti ed una maestra.

La ginnastica si svolge nelle *ore pomeridiane* in maniera da non ostacolare i bambini nei loro studi scolastici. I bambini si presentano alla lezione di ginnastica ogni secondo giorno e frequentano il corso finchè ne hanno bisogno. Le indicazioni degli esercizi e i risultati da questi forniti vengono stabiliti per mezzo di un *esame regolare di controllo* praticato dal medico specialista.

Il valgismo del ginocchio è, tra le deformità dell'arto inferiore, la forma più frequente. In pratica, il grado di deformità di un *ginocchio ad X*, si definisce bene misurando la distanza tra i due malleoli mediali ad arto inferiore completamente esteso. La misura di questa distanza, espressa in centimetri, ci dà il grado del valgismo del ginocchio. Se abbiamo, all'occasione della prima visita medica, misurato la distanza intermalleolare, non abbiamo in seguito da fare altro che controllare le variazioni eventuali di questa distanza durante il corso della cura. Se vediamo che questa distanza non tende ad aumentare, possiamo già constatare un miglioramento, poichè durante la crescita del bambino aumentano tutte le proporzioni, e così pure il valgismo del ginocchio e la corrispondente distanza intermalleolare aumentano simultaneamente ed in armonia con lo sviluppo generale del bambino stesso. Coll'andar del tempo aumenta quindi anche la distanza intermalleolare. Se poi questa distanza non aumenta durante la crescita, possiamo dire che, rispetto ad altre proporzioni, questa distanza diminuisce e noi ci troviamo di fronte ad un miglioramento. Più notevole ancora sarà il miglioramento nei casi in cui, invece di una diminuizione relativa, si tratta di una diminuizione vera. Se invece, la lunghezza della distanza, confrontata alle cifre fornite dalla prima misurazione, appare aumentata, trattasi di un peggioramento. Occorre tener presente che i confronti devono venir fatti tra misure prese in condizioni identiche. Così le misure variano secondo che il malato stia in piedi o sdraiato. Poichè il valgismo del ginocchio non viene considerato come una alterazione puramente morfologica, ne come un difetto estetico, bensì come un disturbo del componente statico, noi riteniamo opportuno praticare le misure della distanza intermalleolare sempre in posizione eretta, dovendo cioè tener conto del peso corporeo. Le misure fatte da noi

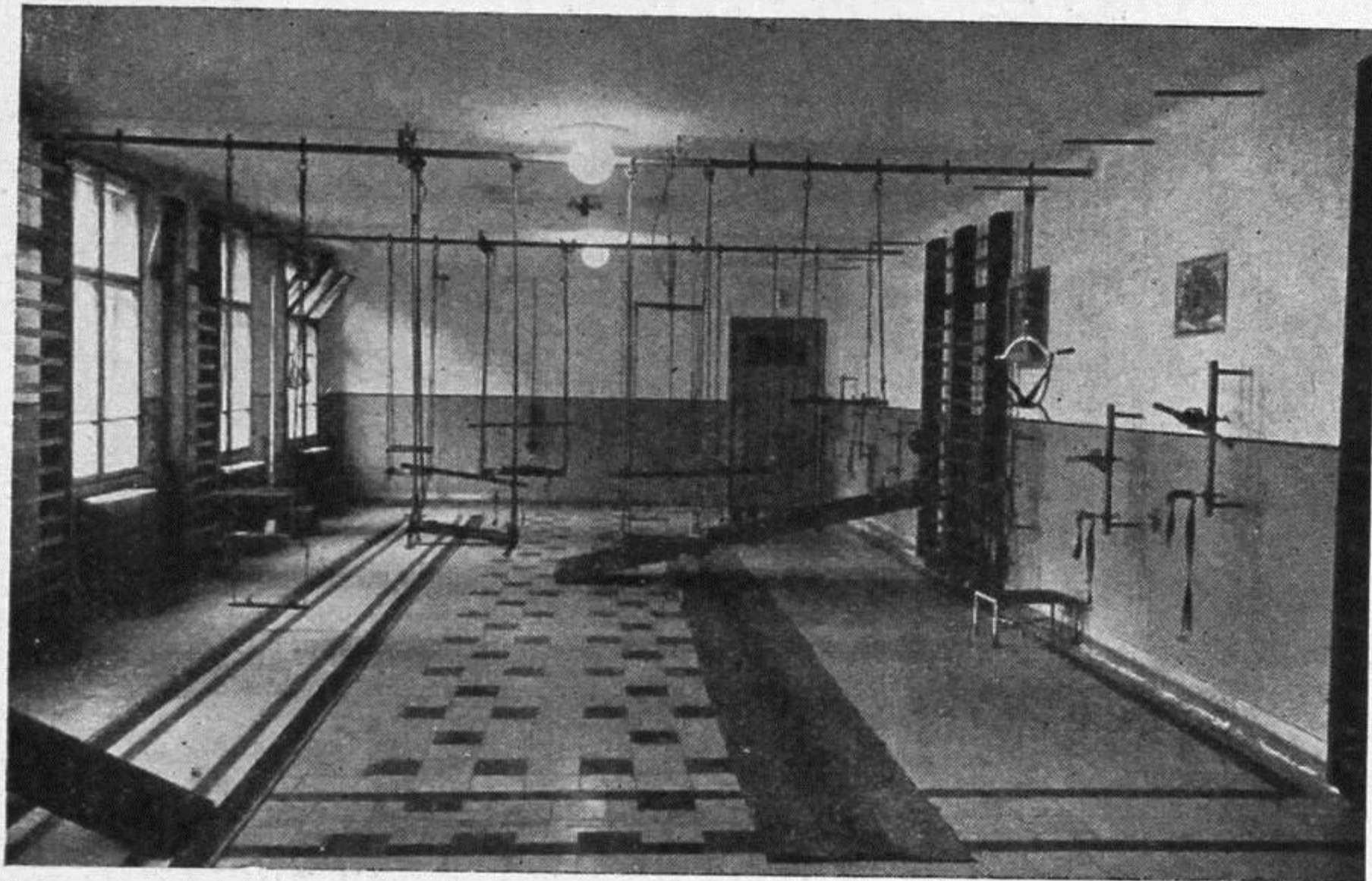
ed espresse in centimetri, indicano quindi la distanza intermalleolare quale essa si presenta sotto il carico del corpo. Dobbiamo prestar attenzione a che i bambini piccoli estendino completamente i ginocchi ponendo la parte mediale di un ginocchio a contatto con l'altro, in maniera che non rimanga spazio tra i ginocchi stessi, e che questi non siano sovrapposti.

Esiste un metodo, più immediato e più preciso per la determinazione del valgismo del ginocchio, esso consiste nella misura in gradi. Non intendiamo fare disgressioni estendendoci maggiormente circa il detto metodo, per non allontanarci dal nostro argomento.

Adoperiamo costantemente, nella *terapia del ginocchio valgo*, la suoletta per piede piatto con inclinazione mediale. Nel valgismo del ginocchio il dorso del piede trovasi pure in atteggiamento valgo. Questo atteggiamento di valgismo malleolare può presentare un angolo maggiore di quello che è formato dalla gamba e dalla verticale. In posizione verticale della gamba possiamo constatare quindi, il valgismo malleolare. L'inclinazione mediale, alla quale noi ricorriamo, deve essere di grado tale da correggere possibilmente in modo completo tanto il valgismo effettivo (cioè l'apertura angolare formata dall'asse della gamba e dall'asse malleolare) che quello consecutivo (vale a dire il valgismo riscontrabile durante la posizione eretta dell'infermo). Questa suoletta per piede piatto che, trattandosi di bambini, è opportuno sia provveduta di orlo esterno, si fa preparare coll'aiuto di un preciso modello in gesso, viene controllata ogni mezz'anno e deve esser usata con scarpe alte a lacci.

L'affezione primaria — il ginocchio valgo — ci proponiamo di correggere coll'aiuto di ginnastica medica, adottando le direttive già note della *ginnastica Lange*. Non dimentichiamo un fatto importante, vale a dire che il valgismo del ginocchio si manifesta solamente ad arti completamente estesi, dato il punto di rotazione dell'articolazione. Il valgismo sparisce appena i ginocchi vengono flessi. A ginocchi flessi e malleoli a contatto, i ginocchi stessi possono venir allontanati tra di loro, lasciando uno spazio considerevole; tale movimento non può invece esser compiuto a ginocchi estesi. Su questo fatto si basa il sistema di *ginnastica Lange*. Secondo questo il paziente si pone in decubito supino, i piedi si pongono a contatto, e gli arti inferiori vengono flessi ed estesi nelle articolazioni del ginocchio ed in quelle dell'anca. Il malato ripete una o due volte al giorno questo esercizio per dieci minuti, onde ottenere il risultato voluto, vale a dire la correzione della deformità dei suoi ginocchi. Questo procedimento però, è non solo troppo faticoso e richiedente pazienza e costanza, ma risulta anche abbastanza noioso, fatto di grande importanza trattandosi di bambini. Il bambino compie un esercizio simile per una o due volte, ma già alla terza volta lo trova noioso e cerca qualunque pretesto per trascurarlo. Se le persone, alle quali è affidata la sorveglianza, insistono, il bambino comincia ad odiare l'esercizio e fa tutto il possibile per evitarlo. E' indispensabile dunque, rispondendo alle esigenze della coltura fisica moderna per bambini, presentare l'utile sotto forma di dilettevole, facendo eseguire l'esercizio descritto della ginnastica Lange su di un *altalena*. L'uso di questa piace ad ogni bambino, che ripeterà l'esercizio di dieci minuti una, due e più volte al giorno, anche senza essere controllato.

Le altalene ortopediche per la cura del *ginocchio ad* « X », sono provviste di un cuneo di legno, largo dieci centimetri, per l'appoggio dei lati me-

diali dei ginocchi. Lo scopo di questo cuneo è quello di esercitare una pressione sui ginocchi atta a correggere il valgismo. Per evitare lesioni della pelle, che possono sorgere dopo uso prolungato, il cuneo viene ricoperto di cuoio, e nei punti di contatto più stretto con i ginocchi di cuscinetti. Per l'appoggio dei piedi, viene applicata all'altalena, mediante due corde di lunghezza uguale, un bastone; su questo vi è una serie di fori nei quali si introducono dei tappi appositi che servono ad assicurare meglio l'appoggio per i piedi. Questi tappi sono posti in maniera da essere in corrispondenza del lato esterno del piede (vedi fig. 1). Se si è badato a fissare il bastone in modo di tenere in conto del punto di flessione del ginocchio, il bambino, compiendo l'eserci-

Veduta d'insieme degli impianti nella sala da ginnastica.

zio sull'altalena, riesce a flettere ed estendere i ginocchi senza mai togliere i piedi dal bastone. Il bambino mantiene in movimento l'altalena estendendo e flettendo alternativamente i ginocchi. Il valgismo scompare ad ogni movimento di flessione e ricompare nell'estensione. Non abbiamo quindi da fare altro che porre i tappi di sostegno nei fori del bastone in modo di assicurare durante l'estensione un intimo contatto tra il ginocchio ed il cuneo di legno. Dato che questa pressione si ripete ad ogni oscillazione dell'altalena, vale a dire ad ogni estensione del ginocchio, noi abbiamo a nostra disposizione un mezzo potente per la correzione progressiva del ginocchio valgo. Se, grazie ad esercizi ripetuti, si verifica un miglioramento e la pressione esercitata sul ginocchio, durante l'estensione, dal cuneo di legno diminuisce, come si osserva in pratica dopo sei otto settimane, non dobbiamo far altro che porre i sostegni in fori più vicini al centro migliorando ancora il risultato ottenuto; così si aumenta ancora la pressione del cuneo sui ginocchi. Se il bambino affetto da valgismo risiede in provincia e non può quindi frequentare la nostra sala, noi, dopo aver spiegato con precisione tutti i dettagli, possiamo suggerire di far applicare il cuneo di legno ed il bastone all'altalena che il bambino stesso possiede in casa. Dopo aver spiegato ai genitori l'uso dell'altalena, diamo loro di solito le seguenti istruzioni: fissare i tappi di sostegno sul bastone ponendoli dapprima nei fori laterali, cambiandone la posizione ogni otto settimane, avvicinandoli gradualmente sempre più verso il centro. Queste istruzioni si sono dimostrate essere di indiscussa praticità. La nostra

esperienza ci insegna che l'altalena per ginocchio ad « X » viene usata con piacere anche dai più piccoli dei nostri pazienti, indubbiamente perchè rappresenta un divertimento gradito, per cui questo strumento è il preferito anche nella nostra sala. Riteniamo opportuno dire anche ai genitori che l'altalena può essere fissata anche nell'apertura di una porta o all'aperto. In quest'ultimo caso non consigliamo adoperare per fissare l'altalena pilastri troppo alti, poichè l'oscillazione di questa su corde troppo lunghe impiega troppo tempo, permettendo così di realizzare nel medesimo tempo comples-

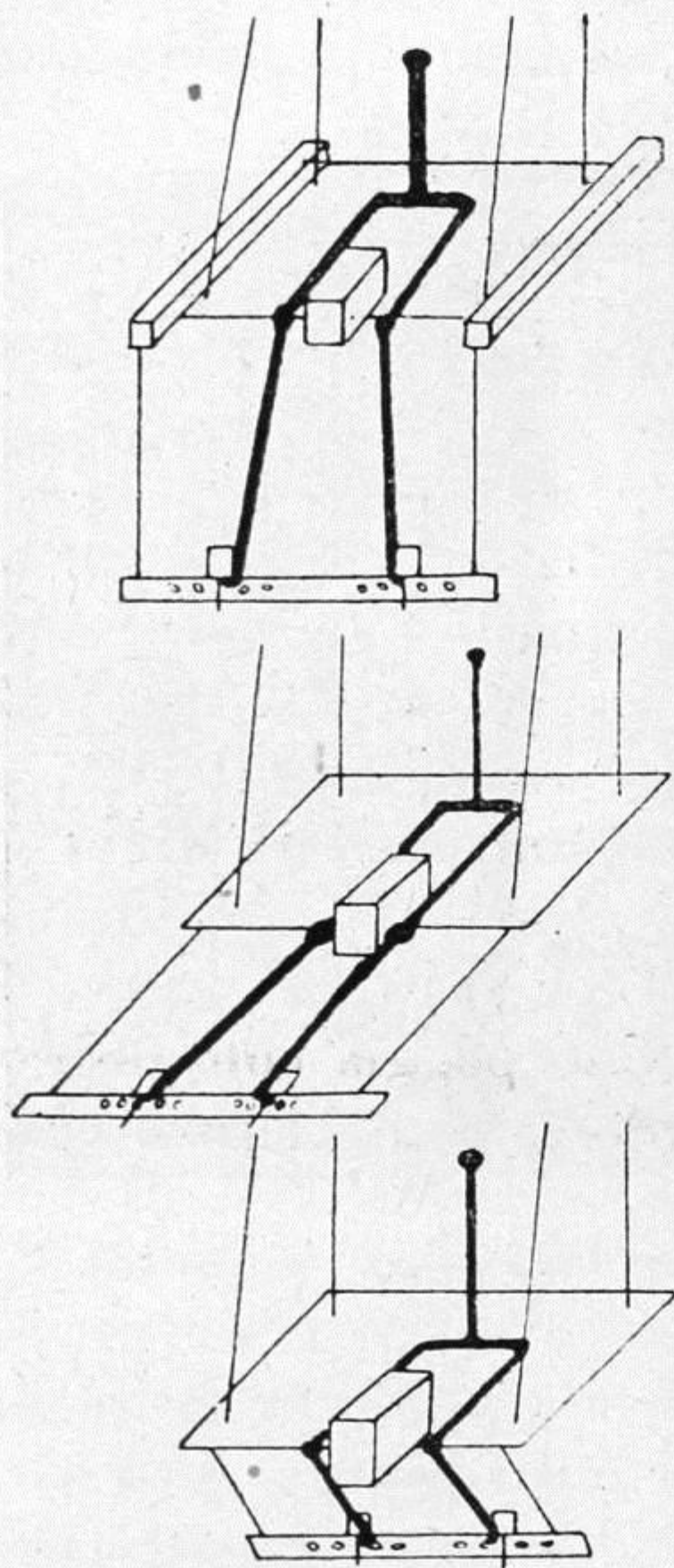



Fig. 1. — Altalena per ginocchio ad « X » in funzione.

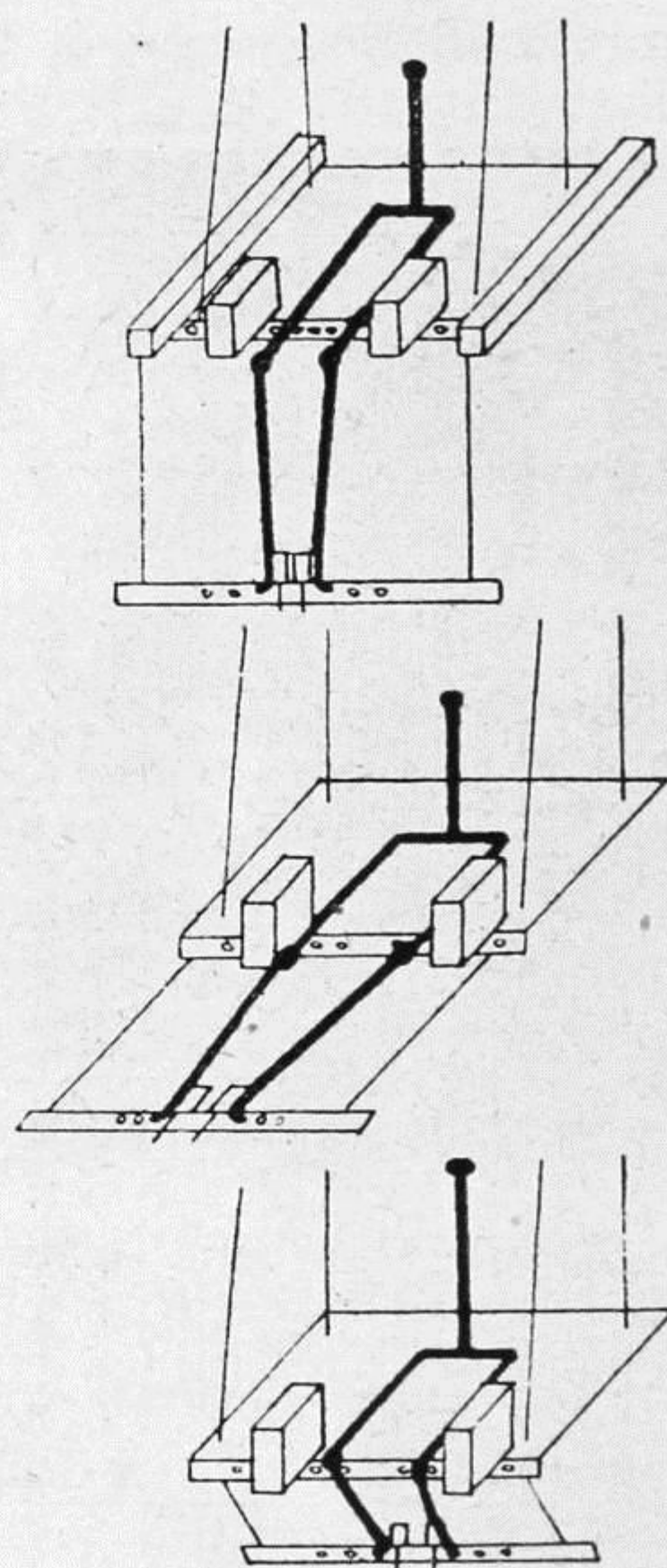



Fig. 2. — Altalena per ginocchio ad « *O* » in funzione.

sivo un numero di oscillazioni minore di quello che si ottiene invece con corde meno lunghe, per cui il bambino compie un numero minore di estensioni del ginocchio.

Per correggere il ginocchio varo, ossia il *ginocchio ad « O »* adoperiamo un *tipo modificato* dell'*altalena per ginocchio ad « X »* (vedi fig. 2). Adoperiamo un'altalena su cui i cunei di legno ricoperti di cuscinetti di cuoio vengono situati all'esterno dei ginocchi, ed i sostegni sul bastone vengono posti medialmente rispetto ai piedi. Anche il ginocchio ad « *O* » è più manifesto nell'estensione delle gambe e l'altalena di nostra costruzione permette di esercitare la pressione sul lato esterno dei ginocchi per mezzo di cuscinetti di cuoio. Dopo aver adoperato l'altalena ortopedica per alcune settimane, possiamo spostare i sostegni, situati sul bastone, ponendoli nei fori più vicini alle estremità del bastone stesso; così la pressione del cuscino aumenta gradualmente. Vi è, sull'altalena per ginocchio ad « *O* », anche la possibilità di cambiare la posizione dei cuscini, ponendoli più vicino al centro in modo di avvicinare tra loro i ginocchi. L'uso dell'altalena per ginocchio ad « *O* »

è relativamente meno diffuso rispetto al tipo sopra descritto, poichè è minore la percentuale di pazienti affetti da varismo. Una famiglia che conta tra i suoi bambini, tanto malati di valgismo che di varismo, può adoperare, diminuendo così le spese, un tipo di altalena combinato per ginocchi ad « *O* » e ad « *X* ».

La maggior parte dei bambini che praticano la ginnastica ortopedica, ha inoltre un *portamento viziato abituale* del tronco, e noi dobbiamo correggere eventuali *cifosi, lordosi* e *scoliosi*. Questi bambini saranno da noi provvisti di numeri: N. 1 rappresenta scoliosi totale destro-convessa; N. 2 scoliosi totale sinistro-convessa; N. 3 scoliosi dorsale destro-convessa e scoliosi lombare sinistro-convessa; N. 4 scoliosi dorsale sinistro-convessa e scoliosi lombare destro-convessa; N. 5 cifosi dorsale; N. 6 lordosi lombare; N. 7 « schiena piatta »; N. 8 posizione viziata senza deformità manifesta in un dato senso. Sarà di grande facilità per i maestri di ginnastica se durante l'istruzione essi possono far fare ad esempio un dato esercizio dai bambini N. 3 a destra, e da quelli N. 4 a sinistra. I bambini stessi ricordano molto più facilmente il numero che viene loro dato, anzichè il tipo della deformità di cui sono affetti.

Un divertimento preferito dai piccoli ginnasti è un giuoco che consiste nel saltare alternativamente su due piedi indi su uno. A questo scopo vengono dipinti sul pavimento della sala, a distanza adeguata, dei quadrati rossi e verdi. Due quadrati rossi, che si trovano l'uno accanto all'altro, sono seguiti da uno di color verde, come possiamo osservare nella figura 3, dove i quadrati verdi sono rappresentati da linee verticali, mentre quelli rossi da linee orizzontali. Sui quadrati rossi il bambino poggia con ambedue i piedi, su quelli verdi deve invece stare su un piede solo. Su ogni quadrato verde,

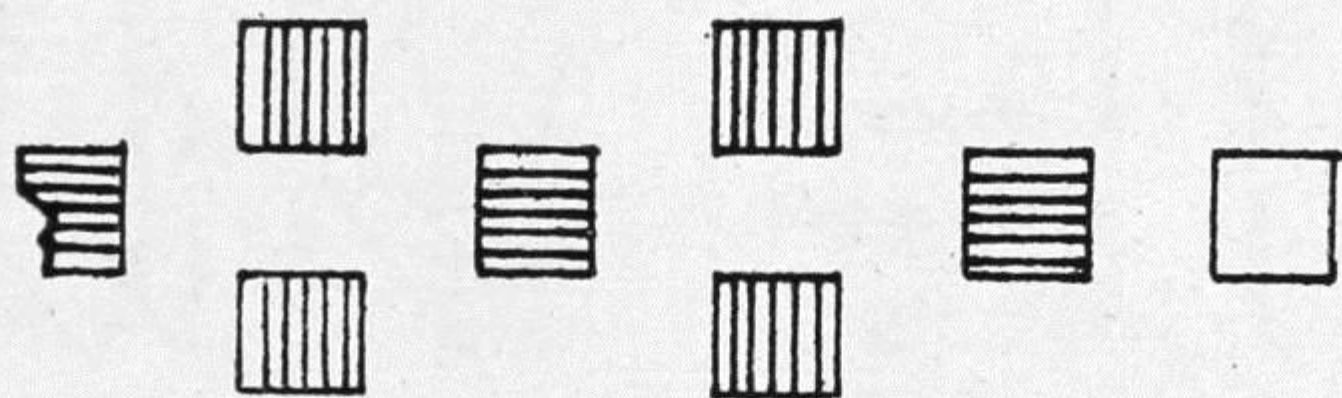



FIG. 3. — Disposizione dei quadrati dipinti sul pavimento.

il maestro pone un piccolo anello metallico che deve essere raccolto dal bambino con la mano che gli viene indicata, rimanendo egli su un piede. Secondo la suddivisione sopra descritta stabiliamo che il numero 1 deve raccogliere l'anello colla mano sinistra salterellando sul piede destro; mentre il numero 2 stando sul piede sinistro cerca di raccogliere l'anello colla mano destra, e così via, indicando ad ogni bambino individualmente secondo il tipo di deformità vertebrale di cui è affetto, l'esercizio adatto a correggere la deformità stessa (fig. 4). Il bambino si diverte osservando eventuali sbagli dei suoi compagni che non riescono a saltare nell'interno del quadrato e acquistano così un basso punteggio, oppure vedendo qualcuno che lascia cadere l'anello; errore grossolano commette chi non sa distinguere tra destra e sinistra e adopera la mano non indicata. Il giuoco diventa assai divertente quando i piccoli ginnasti vengono divisi in due gruppi, e saltellano simultaneamente su due serie di quadrati dipinti parallelamente; si sviluppa così una gara tra i due gruppi, ed ogni bambino cerca di raggiungere un buon punteggio.

Un mezzo gradito ed efficace per la ginnastica del tronco è rappresentato dall'uso di una *slitta* col sedile inclinato, fissandola sui gradini di una scala svedese (fig. 5). L'angolo di inclinazione del piano di slittamento può essere aumentato o diminuito rispettivamente alzando od abbassando la slitta. Il

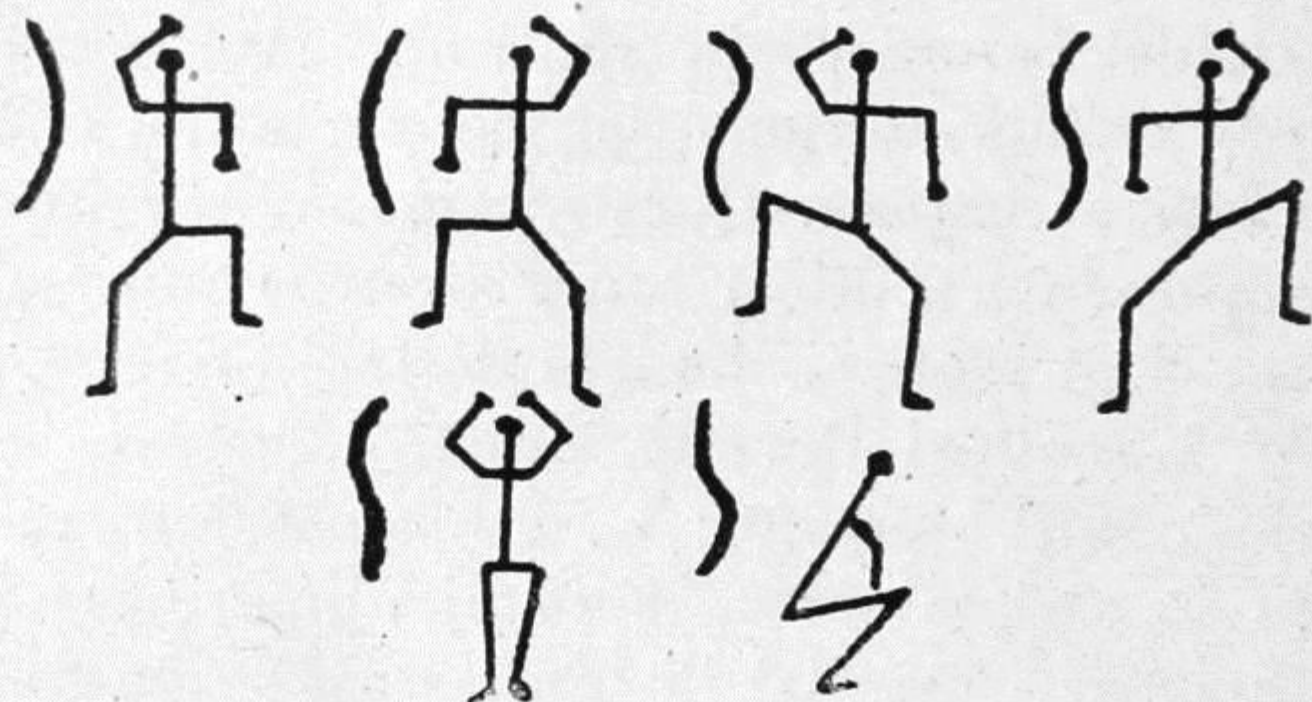



FIG. 4. — Rappresentazione schematica di deformità vertebrali (linee curve) e rispettiva correzione.

piccolo ginnasta adopera per la discesa un cuscino cuneiforme adatto per la deformità di cui è affetto. Il cuscino viene adoperato in maniera da porre la base del cuneo dal lato della convessità vertebrale, mentre l'apice trovasi dalla parte opposta. Così il bambino affetto dalla deformità N. 1 effettua la discesa ponendo la base del cuscino a destra ed il vertice a sinistra. Invece un bambino cifotico lombare pone la base del cuscino posteriormente e l'apice in avanti. Le deformità della parte superiore della colonna vertebrale vengono corrette mediante un portamento adeguato del braccio, come si può

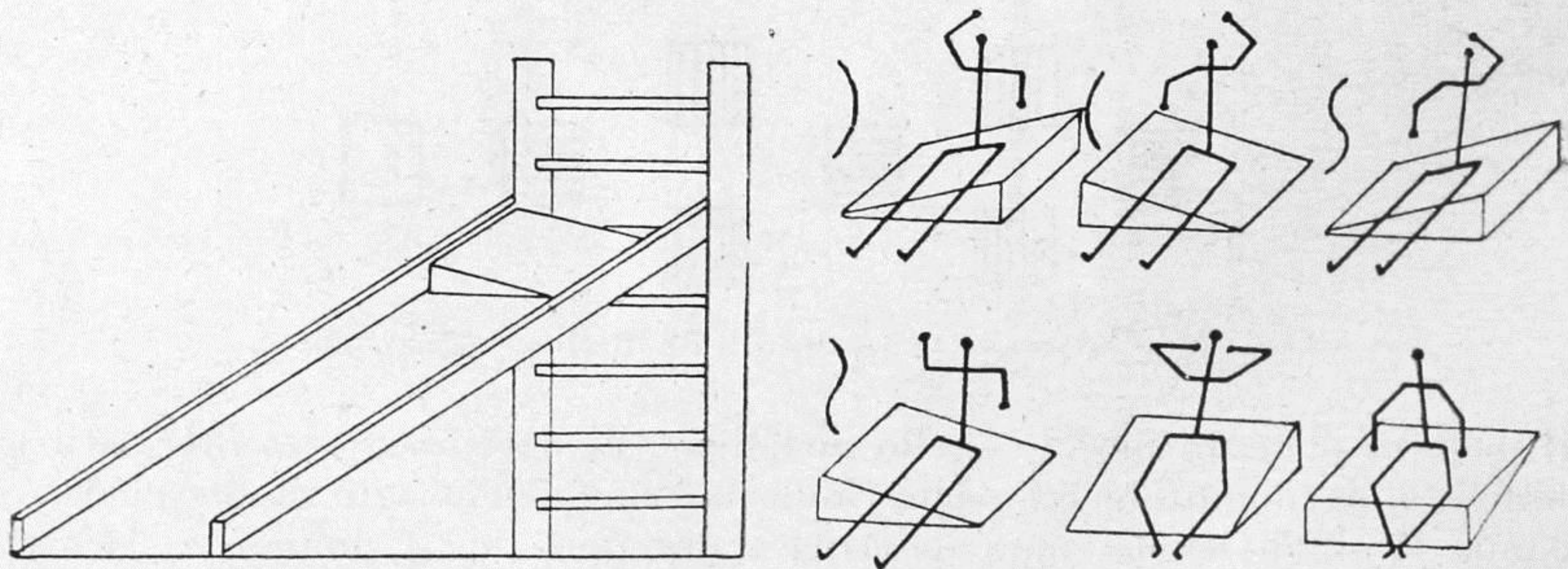



FIG. 5. — Slitta col sedile a piano inclinato.

FIG. 6. — Rappresentazione schematica di deformità vertebrali (linee curve) e rispettiva correzione per mezzo della slitta della fig. 5.

osservare nella figura N. 6, dove la deformità della colonna vertebrale è indicata da un piccolo tratto di linea curva posto a sinistra, mentre a destra si vede schematicamente rappresentata la figura di chi sta effettuando la discesa colla slitta, stando seduto sul cuscino cuneiforme disposto in maniera da correggere la deformità vertebrale, mediante il graduale raddrizzamento della colonna vertebrale. Data la diversità di grado delle deformità che presentano vari soggetti, abbiamo a disposizione diversi cuscini cuneiformi con angolo più o meno acuto, ed il medico dopo fatta la diagnosi, suggerisce l'e-

sercizio controllandolo ed indicando il cuscino adatto per la correzione della deformità vertebrale secondo il metodo illustrato nella fig. 6.

La cifosi del tratto dorsale della colonna vertebrale costituisce una delle deformità più frequenti, così abbiamo realizzato un apparecchio apposito per la cura di questa affezione. Trattasi di un'asta piegata ad angolo e mobile sul suo asse orizzontale che viene posto all'altezza della parte più convessa del gibbo del bambino. Il bambino abbraccia l'asta tenendola sotto l'ascella. Ad un'estremità dell'asta orizzontale viene disposto un cestino che serve a raccogliere una palla fissata ad un elastico che la tiene in continuo movimento. La palla non cade nel cestino che quando il bambino flette il tronco stando nella posizione indicata. Qualora la cifosi sia accompagnata da scoliosi destro-convessa, il cestino viene applicato all'estremità sinistra

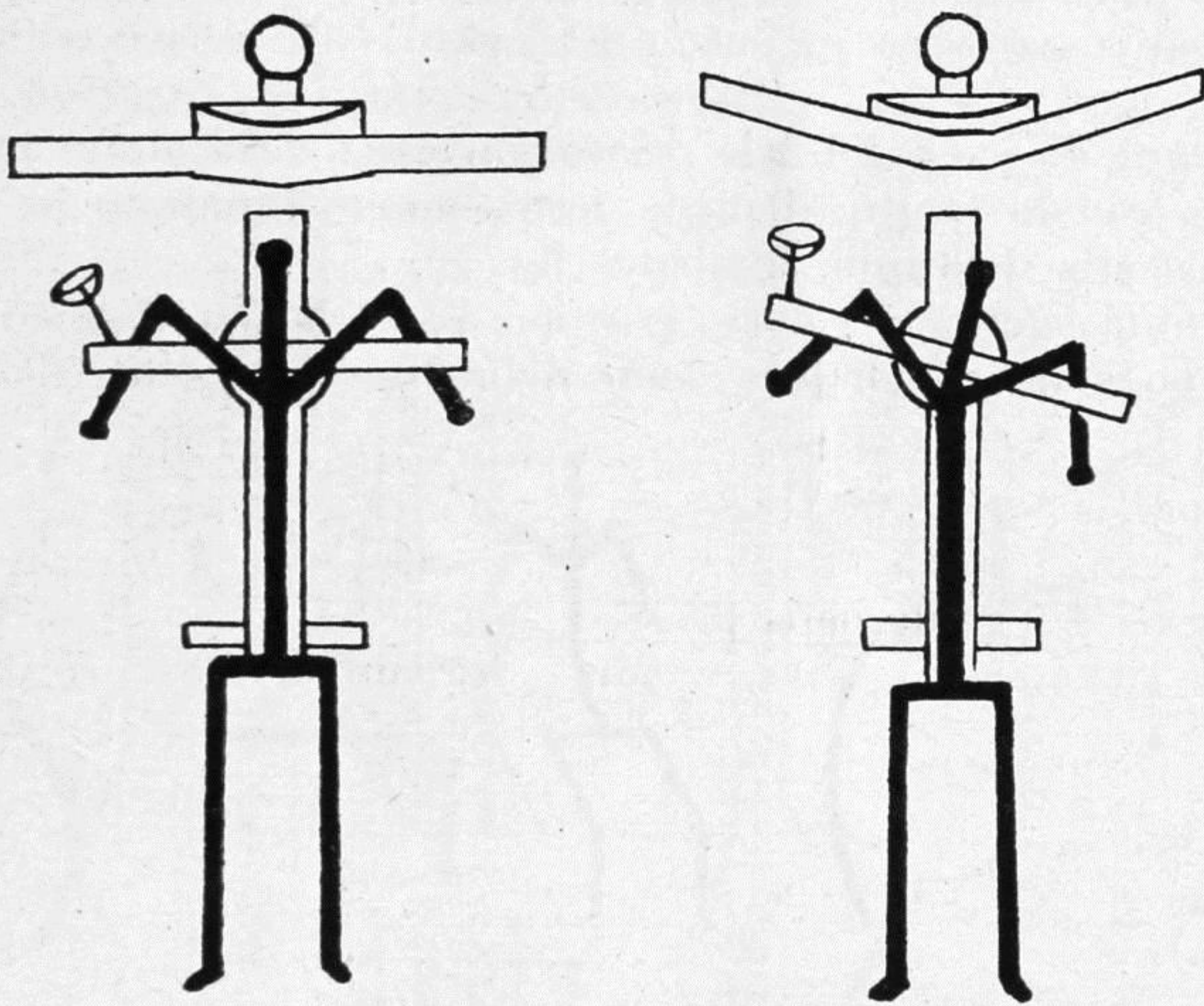



FIG. 7. — Gioco della « palla e cestino » sull'apparecchio ad asta trasversale mobile.

dell'asta mobile, ed il bambino cerca di raccogliere la palla mediante flessioni verso destra. Dato che il movimento della palla dipende da un elastico, riesce tutt'altro che facile raccoglierla nel cestino, ed i bambini si entusiasmano subito al giuoco, riuscendovi solo dopo svariati tentativi infruttuosi. L'asta consta di due archi, ne segue che durante la flessione laterale del tronco, il tratto articolato si porta gradualmente in avanti trasportando l'atteggiamento cifotico del bambino in quello lordotico. Quanto si disse è illustrato dalla figura 7, ove si osserva dapprima la posizione di riposo, indi quella di flessione. La figura 8 illustra l'uso dell'apparecchio per cifosi già dimostrato dalla figura 7, adoperato però in casi di scoliosi coesistente. Ogni volta che viene riscontrata una deviazione laterale del tratto inferiore della colonna vertebrale si ricorre al sollevamento compensatorio del piede corrispondente al lato della convessità. Quando invece la deviazione laterale si riscontra a carico del segmento superiore della colonna vertebrale il bambino è tenuto ad abbassare l'asta dell'apparecchio dal lato della convessità della deformità vertebrale.

Lo schema 8 rappresenta le figure di ginnasti visti dal lato dorsale, al

lato sinistro di ciascuno di essi si osserva una linea curva che dimostra la deviazione della colonna vertebrale; le figure stesse assumono la posizione atta a correggere la deformità di cui sono affette. Ci rappresentiamo facilmente il movimento che deve essere compiuto in ogni caso, osservando l'asta dell'apparecchio, mobile sul suo asse orizzontale, e tenendo presente che per raccogliere la palla occorre innalzare il cestino. Così ad esempio, la prima

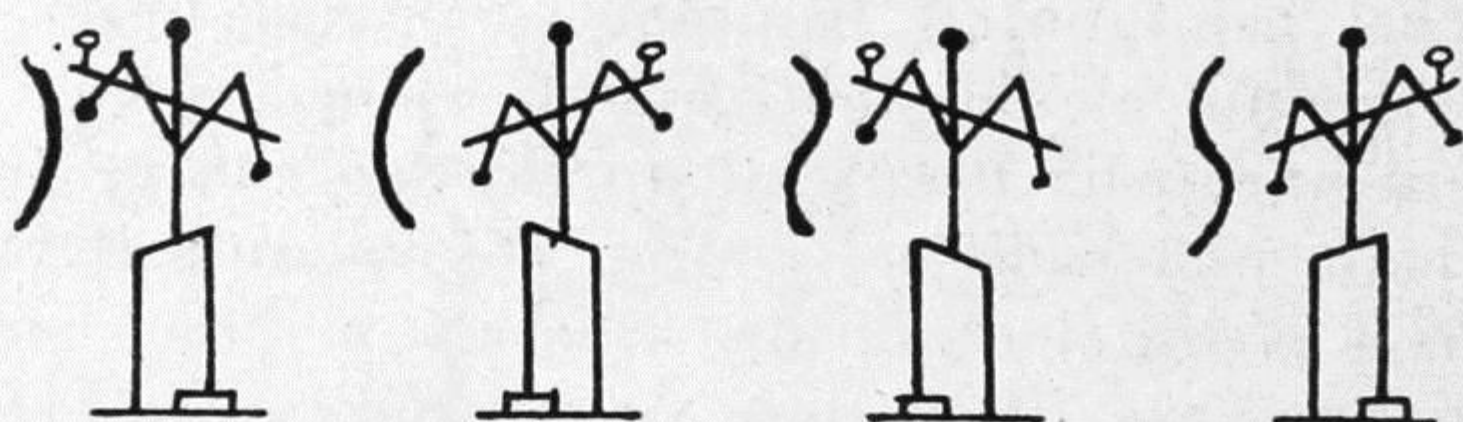



Fig. 8. — Rappresentazione schematica di deformità vertebrali (linee curve) e rispettiva correzione per mezzo del « gioco della palla e cestino ».

figura con segni di scoliosi totale destro-convessa, deve alzare la parte sinistra dell'asta, avendo inoltre il piede destro tenuto innalzato in proporzione corrispondente alla deformità lombare (fig. 8).

Le deformità laterali del dorso possono essere ben trattate coll'uso di un apparecchio poggiato ad altalena come nella fig. 9. Il sedile dell'altalena si

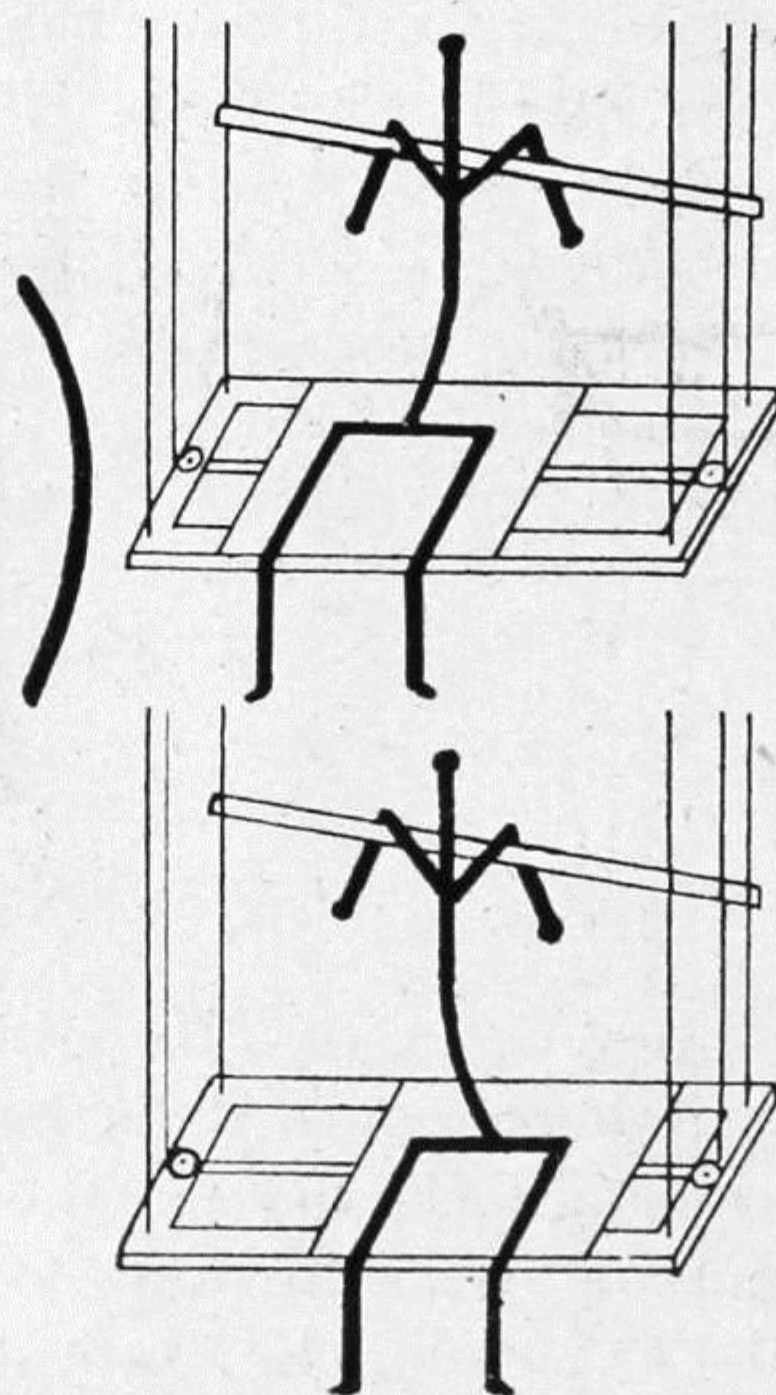



Fig. 9. — Altalena con sedile mobile per correzione di deviazioni laterali della colonna vertebrale.

sposta movendosi su rotelle da destra a sinistra. La fissità della parte superiore del dorso è assicurata mediante un bastone a inclinazione regolabile, che viene tenuto sotto le ascelle. L'altalena viene costruita in modo tale che, durante un'oscillazione completa, il sedile, mobile su rotelle, subisce uno spostamento laterale tornando in seguito alla posizione di partenza, come si osserva sulla fig. 9. Ne segue che quando il bambino mantiene continuamente in moto l'altalena, il bacino subisce uno spostamento rispetto alla parte superiore del tronco mantenuta fissa, per cui il tratto inferiore della

colonna vertebrale compie movimenti secondo la direzione e il grado voluto. La fig. 10 dimostra mediante tratti di linee curve varie deformità vertebrali ed il modo di correggere queste coll'aiuto dell'altalena rappresentata sulla fig. 9. Lo spostamento del sedile deve aver luogo nel senso della convessità

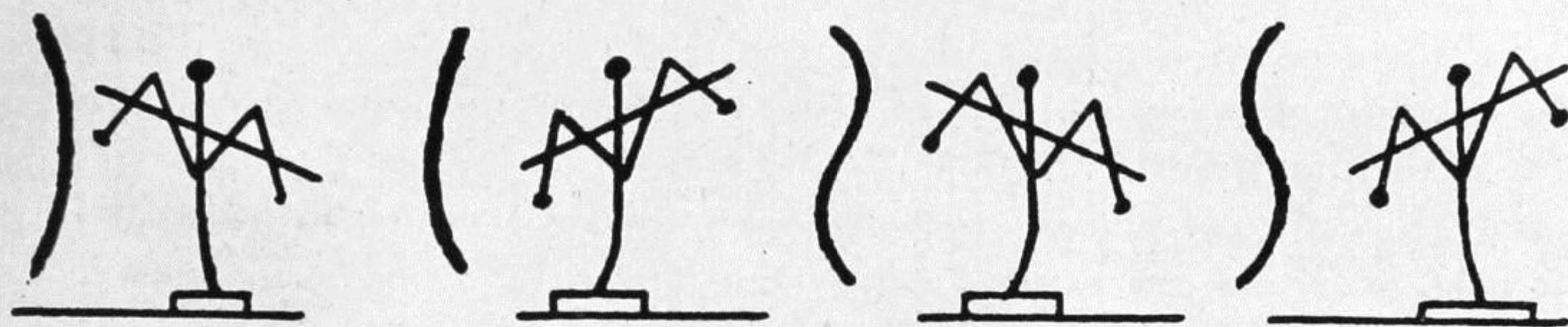



FIG. 10. — Rappresentazione schematica di deformità vertebrali (linee curve) e correzione per mezzo dell'altalena della fig. 9.

che presenta la deformità vertebrale. Il bastone deve essere fissato in direzione della convessità del tratto superiore della colonna vertebrale.

Ogni bambino che adopera l'altalena ora descritta per la ginnastica del tronco, viene sottoposto a regolari massaggi dopo ogni lezione di ginnastica;

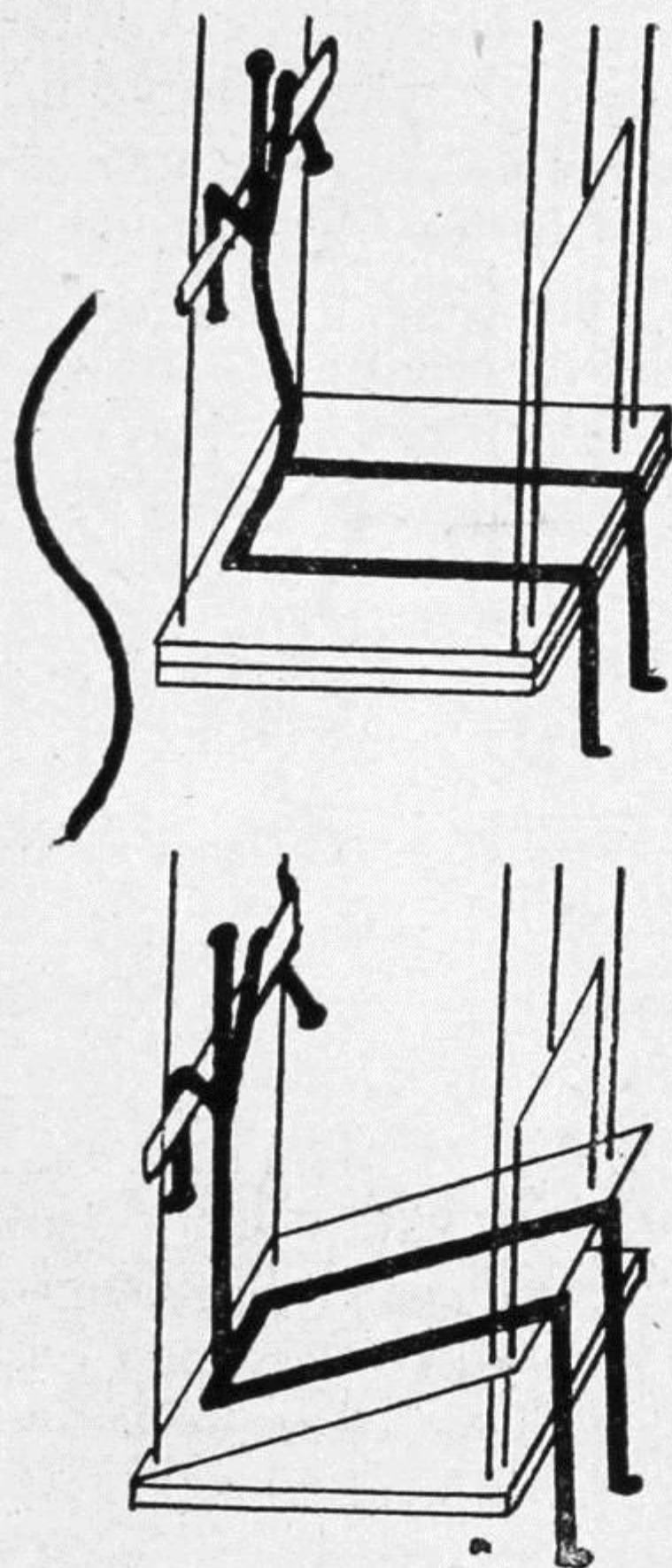



FIG. 11. — Altalena con sedile mobile per la correzione di deviazioni nel piano saggittale della colonna vertebrale.

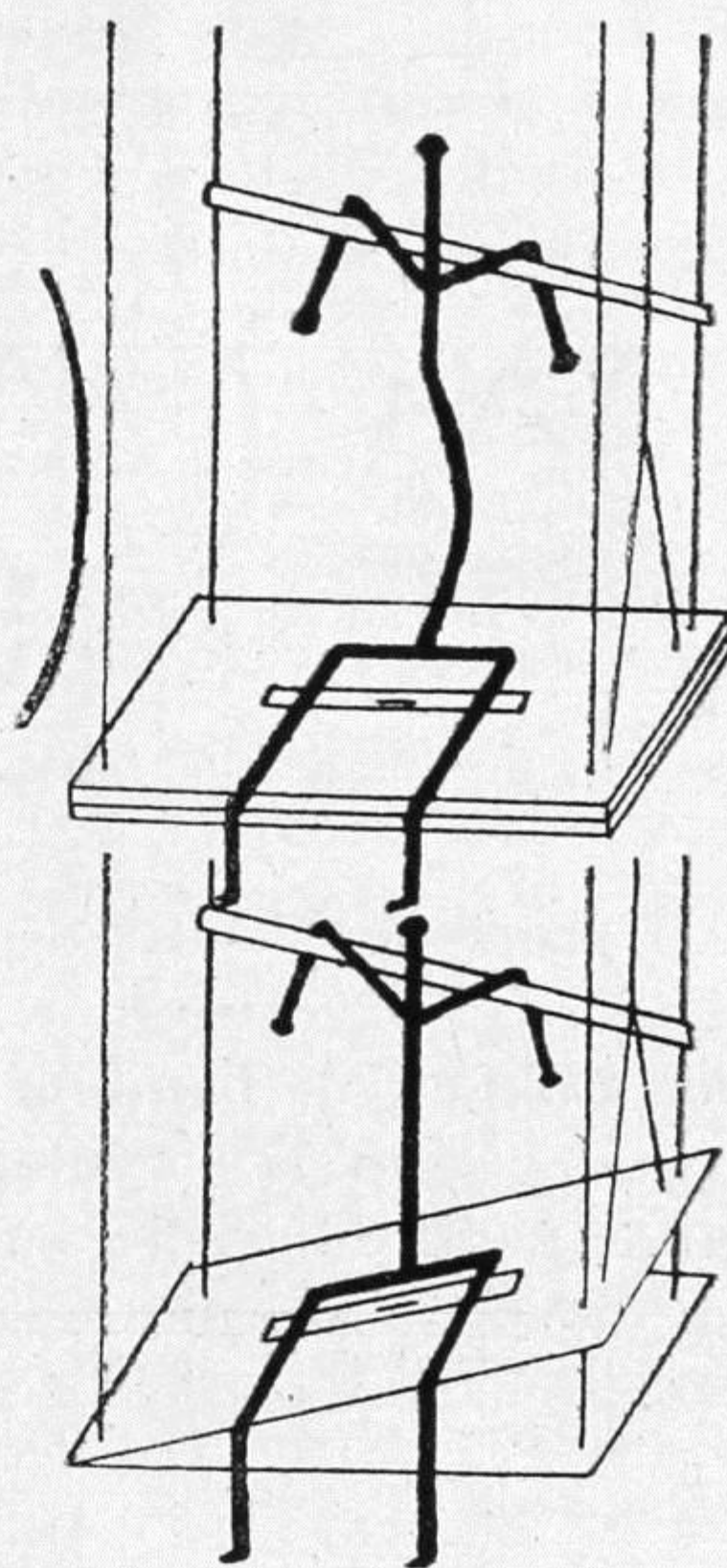



FIG. 12. — Altalena con sedile mobile per la correzione di deviazioni laterali della colonna vertebrale.

nei giorni di intervallo facciamo praticare a casa massaggi e frizioni sulla schiena. A questo scopo i genitori ricevono le nostre istruzioni anche scritte. Ogni sera il malato sarà posto in decubito ventrale; il massaggio viene eseguito sul dorso nudo, appoggiando la palma della mano destra sul lato destro e la palma della mano sinistra sul lato sinistro, praticando i movimenti

dal basso verso l'alto. S'inizia alla regione glutea del lato indicato e si arriva fino alla nuca premendo leggermente con mani asciutte sul dorso pure asciutto. Quando la mano non scorre, o quando il dorso del malato non è sufficentemente asciutto si adopera un po' di talco. Il massaggio praticato da un lato e dall'altro deve durare 4-6 minuti Terminato il massaggio, il malato va a dormire in un letto piuttosto duro, ponendo sotto la testa solo un piccolo cuscino. Lavandosi alla mattina, lava anche il dorso con un panno bagnato di acqua tiepida, indi si strofina energicamente il dorso stesso fino ad asciugarlo e fino a provocare l'arrossamento e la sensazione di calore.

In base a criteri già esposti sono state costruite *le altalene per la correzione ginnastica di cifosi e lordosi.* Il sedile viene in questo caso fissato posteriormente; anteriormente invece viene ad essere rialzato e abbassato di qualche grado in rapporto alle oscillazioni dell'altalena. La fig. 11 dimostra il funzionamento dell'altalena. Nel caso delle deformità laterali, il sedile viene fissato da un lato, mentre il lato opposto viene alternativamente rialzato e abbassato, come si osserva nella fig. 12. La fig. 13 illustra invece gli spostamenti della colonna vertebrale, e quindi la correzione delle deformità di questa mediante il funzionamento dell'altalena.

La nostra sala ginnastica è stata inaugurata due anni fa, funziona secondo i concetti sopra esposti, e fu frequentata finora per molte migliaia di volte da 856 bambini. Dovendo attrezzare altre sale per ginnastica ortopedica moderna, i circoli competenti rivolsero la loro attenzione sempre sulla nostra sala. Uno dei nostri maggiori ospedali, ha incaricato un suo assistente di visitarci per studiare da vicino il funzionamento pratico dei nostri

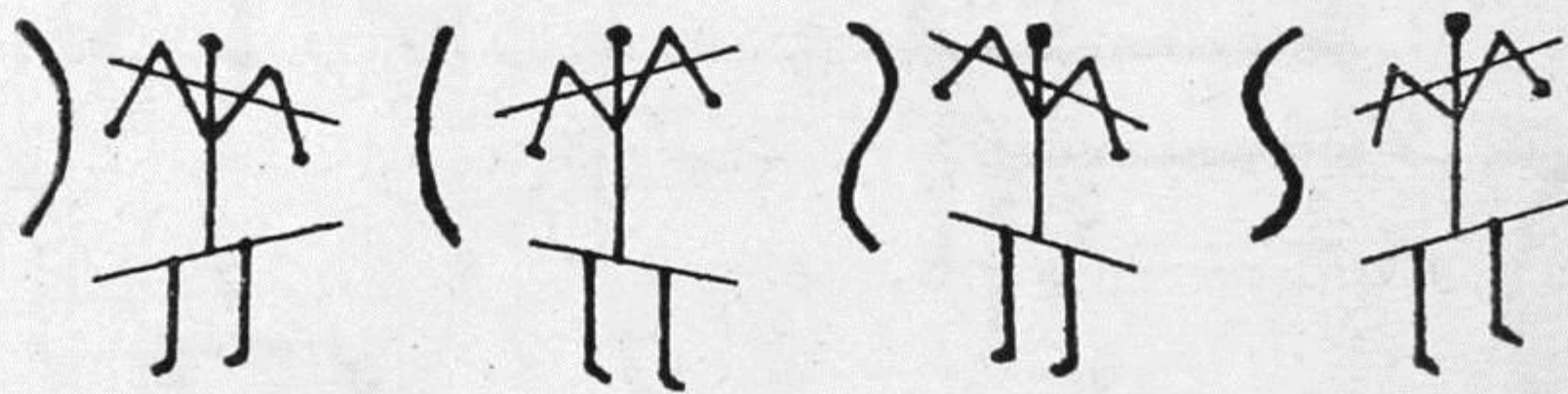



FIG. 13. — Rappresentazione schematica di deformità vertebrali (linee curve) e rispettiva correzione per mezzo dell'altalena della fig. 12.

apparecchi da ginnastica. Altri ospedali hanno costruito sale simili alla nostra, adottando i nostri concetti e l'uso dei nostri apparecchi.

Il grande numero di bambini che praticano la ginnastica, la comprensione da parte dei genitori e l'interessamento benevolo dimostrato dai circoli sanitari, fanno sperare di veder aumentare sempre più il numero di sale per ginnastica ortopedica. Saremo largamente ricompensati per la nostra fatica, colla certezza di aver seguito la giusta via nella cura delle deformità più trattate.

RIASSUNTO.

L'A. descrive i metodi da lui seguiti per la cura del ginocchio valgo e varo dei bambini e consistenti nella pratica razionale di particolari esercizi di ginnastica ortopedica, adeguati ai singoli casi.

Riferisce inoltre sui risultati da lui ottenuti.

Roma, 1939 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XLVI Roma, 15 Dicembre 1939-XVIII Num. 12 (fine).

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 70 —	L. 115	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 110	L. 165
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) . .	L. 55 —	L. 65	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 110	L. 165
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 55 —	L. 65	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chirur.)	L. 140	L. 195

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L 6; della Pratica L. 4,00

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica delle Malattie Infettive della R. Università di Roma
Direttore Prof. G. Caronia.

Stenosi pilorica ipertrofica pura nell' adulto

Dott. Sante Ciancarelli
Chirurgo aiuto del Reparto Chirurgico

La stenosi pilorica muscolare pura nell'adulto somiglia al tipo di stenosi che si vede generalmente nell'infanzia.

Si tratta di una alterazione probabilmente congenita del muscolo pilorico, senza partecipazione degli altri strati della parete.

È una entità morbosa molto rara che va distinta dalle stenosi ipertrofiche infiammatorie, neoplastiche, specifiche (lue, tubercolosi).

Lo studio della letteratura ci rivela che il primo a riconoscere questo tipo di alterazione fu Cruveilhier nel 1835, il quale riportò un caso di stenosi pilorica ipertrofica benigna in una donna, di età avanzata, che venne a morte in seguito a vomiti ripetuti. La diagnosi fu confermata all'autopsia e fu in seguito alle osservazioni di Cruveilhier, Andral, Di Brinton che i clinici descrissero le ipertrofie benigne del piloro sotto il nome errato di « linite plastica », come nel 1859 fece notare Rokitansky e come nel 1906 Quénu dimostrò mediante l'esame istologico interpretando la linite come un neoplasma epiteliale che non aveva niente a che vedere con le stenosi del piloro.

Nel 1835 Maier dopo aver studiato una serie di 31 casi controllati all'autopsia ne descrisse i dati patologici e ritenne la lesione di origine congenita. Alla malattia furono assegnate varie denominazioni: « Malattia fibroide del piloro » (Habersohn), ipertrofia semplice del piloro, ma il termine più comune è quello di « Stenosi ipertrofica benigna del piloro ».

In Francia la prima osservazione convalidata da un esame istologico dettagliato è quella di Tassin (1904) che riguardava un vecchio di 70 anni; la

seconda quella di Hartmann (1914); nel 1917 Urrutia descrisse un caso in una donna di 43 anni: la paziente si lamentava di sintomi gastrici e fu fatta diagnosi di neoplasma; all'operazione fu trovato un piloro duro, contratto, però l'esame istologico non dimostrò alterazioni della mucosa nè alcun segno di degenerazione maligna.

Cronologicamente seguono i casi di Ramond e Clément (1921), Auneau (1922), Pauchet (1924).

In Italia furono pubblicati casi da Chiari (1913), Bastianelli (1925), Bianchetti (1926).

In Germania sono da ricordare le pubblicazioni di Maier (1885), Tilger (1893). Meinel nel 1902 osservò un caso che venne operato e da l'esame istologico del piloro concluse che non si poteva stabilire con certezza se l'ipertrofia della muscolatura del piloro dovesse essere considerata di natura congenita, come l'assenza di alterazioni infiammatorie della mucosa di questa parte dello stomaco avrebbe potuto suggerire. Il Meinel è di avviso che un cancro possa facilmente sorgere su questo tipo di stenosi.

Seguirono i casi di Payer (1905), Gruber e Heidenhain (1903), Haberer, Klose e Bernstein Wanke (1932).

Le osservazioni più numerose si trovano nella letteratura anglo-americana: Mayo Robson e Moynihan (1904), Russel, Barling (1923), Chadwick Oliver (1919), Andresen Brams e Meyer (1923), Kirby Dwight (1927), Crohn, Chaney (1928), Ackman (1929), Norman Guiou e Bruce Morton (1930), Mac Clure, Laporte e Scholz (1931), Mark Coleman (1932), Crymble e Walmsley, Twining, Mac Namec, Joudd e Thompson, Kirklin e Milo, Harris (1933).

Coleman nel 1932 riportò un caso di un uomo di 38 anni che presentava una suggestiva storia di ulcera ed era operato per sintomi di ostruzione. L'esame microscopico del pezzo mise in evidenza una stenosi ipertrofica pilorica benigna. Coleman è d'avviso che la st. pil ip. dei neonati può persistere in vario grado durante tutta la vita e dar segni di sè in qualsiasi epoca.

Tra il 1932-33 apparvero le pubblicazioni di Crymble e Walmsley, Twining, Judd e Thompson. Mac Namec ha portato un notevole contributo allo studio istopatologico della lesione.

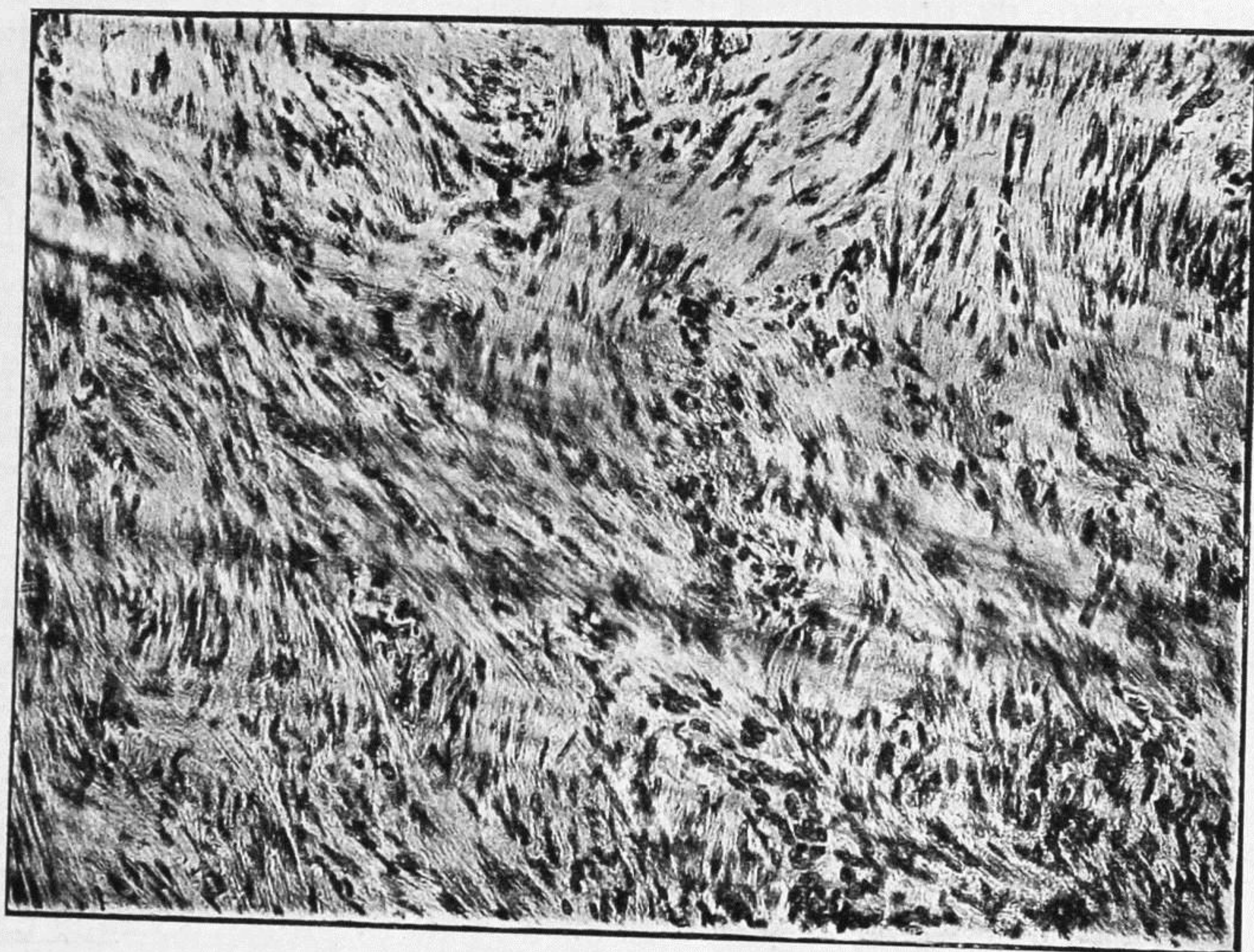
Un caso di sclerosi ipertrofica è riportato da Elmer e Boylan, nel 1934, e uno da Cunha nel 1936.

Nel 1933 apparve un articolo importante di Harvier e de Brun che ha il merito di chiarire l'argomento. Questi autori basandosi sull'esame istologico distinguono una stenosi per ipertrofia muscolare pura, analoga a quella dei neonati e una stenosi per sclerosi ipertrofica in cui l'elemento infiammatorio contribuisce all'ispessimento degli strati della parete antropilorica.

Ramond e Chêne, Cornil e Mosinger studiarono sopratutto dal punto di vista patogenetico queste ipertrofie piloriche dell'adulto; Denis e Dufour ne pubblicarono sette casi nel 1936 e nella stessa epoca Delannoy e Patoir in una rivista generale sull'argomento, portarono 4 nuove osservazioni.

V. B., monaca, di anni 57. Il 28 novembre 1937 entra in ospedale. È stata sempre bene fino a due mesi prima, di buon appetito, e facili digestioni. Si è ammalata improvvisamente con dolori violenti allo stomaco a tipo di crampo mezz'ora, un'ora dopo i pasti, della durata di 3-4 ore. I dolori assai vivi, si accompagnano costantemente a vomito alimentare. Quando capitò alla mia osservazione, erano 40 giorni che soffriva atrocemente, e vomitava. Le condizioni della paziente erano piuttosto gravi (7 kg. di peso perduti in così breve spazio di tempo!). L'esame clinico non rilevò alcun che di anormale

all'addome; la percussione dimostrò uno stomaco piuttosto piccolo in contrasto con i sintomi ostruttivi presentati dall'infermo. Fegato normale alla palpazione e percussione; milza normale alla percussione, non palpabile. Non viene eseguito l'esame radiologico nè l'esame chimico dello stomaco. Per la gravità della sindrome e l'inizio brusco, recente dei fenomeni morbosi, per il dimagramento e la diminuzione delle forze, decisi d'intervenire con sospetta diagnosi di tumore stenosante il piloro.

Anestesia locale, taglio epigastrico. Trovo uno stomaco più piccolo del normale, animato da frequenti e vivaci contrazioni che ne riducono maggiormente il volume. In corrispondenza del piloro si nota una tumefazione che solleva la sierosa, grande come una nocciola americana, oblunga, liscia, dura alla palpazione, ostruente il lume pilorico, poco mobile. Non si vedono gangli nei territori corrispondenti. Allo scopo di riconoscere possibilmente la lesione, incido longitudinalmente lo stomaco e il duodeno per 4-5 cm. sezionando in pieno la tumefazione. Questa appare rosea, liscia e ricorda l'aspetto dei

miomi dell'utero. Escido la massa per due terzi della circonferenza e suturo la breccia con due piani in catgut in senso trasversale. Il decorso postoperatorio fu ottimo, non più dolori, non più vomito. La paziente in breve tempo si rimise in forze e riacquistò il peso. Ho riosservato a 18 mesi dall'intervento l'inferma; è in perfetto stato di salute, mangia e digerisce bene.

Esame macroscopico del piloro asportato. — La sezione del tratto ipertrofico misura circa un cm. di spessore ed appare macroscopicamente costituita da un tessuto roseo, biancastro, liscio, con la sierosa sottile, liscia, lucente. La mucosa non fu asportata.

Esame microscopico (prof. Bignami). — Il tratto di parete gastrica asportato è costituito, all'esame istologico, da fasci di fibre muscolari liscie che si intrecciano in vario modo e appaiono in sezioni sia longitudinali che trasversali. Le cellule hanno un nucleo allungato con le estremità in genere arrotondate, in sezioni trasversali (v. fig. 1) i nuclei appaiono invece rotondeggianti.

Nei preparati colorati con il Van Gieson si vede che tale tessuto si colora in giallo, il che dimostra che si tratta di tessuto muscolare, mentre il tessuto connettivo di sostegno che si colora in rosso, è molto scarso e limitato alle vicinanze dei vasi.

La mucosa non si vede.

Si tratta di una stenosi ipertrofica muscolare del piloro in una donna adulta di anni 57. L'esame istologico mi autorizza a considerarla pura, di quelle forme rare che vanno distinte dalla sclerosi ipertrofica che Boas chiama « gastrite stenosante ». Savarese ritiene che i caratteri istologici rilevati siano insufficienti a stabilire una vera distinzione fra le due forme ma che essi devono essere piuttosto considerati come l'espressione di differenze causali ed evolutive di un processo sostanzialmente identico, asserendo il concetto della pluralità patologica dell'affezione. Viceversa Konjentzny, Harvier e de Brun insistono che non c'è un punto comune dal punto di vista istologico tra la sclerosi ipertrofica del piloro (Lecène) e l'ipertrofia muscolare. Questa interessa lo strato muscolare circolare e presenta la sottomucosa normale; l'altra è caratterizzata da una sclerosi della sottomucosa e da una ipertrofia muscolare con reazione fibrosa, esito generalmente di una lesione infiammatoria. Nel corso di gastriti banali o flemmonose, si verificarono alterazioni nella struttura della sottomucosa e del tessuto interstiziale della muscolatura con infiltrazione leucocitaria che determinano la formazione di un tessuto di cicatrice che porta ad ispessimento e restringimento del piloro (ipertrofia falsa del piloro di Delannoy e Patoir).

Le stenosi ipertrofiche così distinte dal punto di vista istopatologico hanno una etiologia diversa. E bisogna distinguere i casi in cui coesiste un'ulcera della piccola curvatura; si tratta allora certamente di ipertrofia muscolare, ma per la quale è evidente (come spiegano Ramond e Clément, e gli autori tedeschi) che la lesione è dovuta a uno spasmo riflesso di cui il punto di partenza è l'ulcera. La constatazione comune che malgrado la frequenza delle ulceri della piccola curva, le ipertrofie del piloro sono rare, ha fatto ammettere ai vari autori una predisposizione congenita od una concomitante lesione del sistema nervoso. Toupet e Mouchet completando lo studio critico di Harvier e de Brun sull'argomento, in base precisamente alla distinzione di due forme di stenosi pilorica, riconoscono come sicure perchè convalidate dall'esame istologico, tra le stenosi per ipertrofia muscolare pura, solamente poche osservazioni: quella di Tassin, Lhemitte, di Cornil, di Bianchetti, i due casi di Denis e Dufour, l'osservazione n. 1 di Delannoy e Patoir e quelli di Ackman, di Crymble e Walmsley. Secondo questi autori le osservazioni certe di ipertr. musc. pura sarebbero 10, avendo scartati tutti quei casi battezzati come stenosi congenite, ma per i quali manca l'esame istologico che rappresenta il criterio fondamentale. Respingono per es. l'osservazione n. 1 di Morton, quella di Oliver e 2 osservazioni di Mayo Robson e Moynihan, perchè credono insufficiente considerarle come stenosi congenite per il solo fatto che l'intervento plastico sul piloro le ha guarite. Nè approvano l'inclusione che gli stessi Harvier e de Brun fanno dei due casi di Barling, nè le osservazioni 1ª e 3ª di Morton, e le due di Mac Clure, nelle quali l'esame microscopico metteva in rilievo una reazione fibrosa. In Italia sono apparse recentemente tre osservazioni indubbie di stenosi pilorica pura dell'adulto, due di Salvatore Donati (1935) e una di Savarese (1937).

Tutti gli altri casi che ho citato nella storia della malattia, vanno classificati fra le sclerosi ipertrofiche. Di queste gli stessi AA. Toupet e Mouchet contano 38 osservazioni, ma è chiaro che il numero deve essere infinitamente superiore, sia perchè essi scartano tutte le osservazioni prive di controllo istologico, sia perchè evidentemente un grande numero di casi non è stato oggetto di pubblicazione; questo tanto più se pensiamo che un solo autore, il Judd, ha potuto riferire 20 casi personali e Kirklin ha potuto in cinque anni

studiare nella Clinica Mayo 81 casi passati nel suo servizio di radiologo, di cui 35 casi associati come segue:

2 con ulcera duodenale e colecistite cronica calcolosa;
5 con duodenite;
12 con ulcera gastrica;
1 con ulcera gastrica duodenale;
7 con colecistite cronica e colelitiasi;
3 con colecistite cronica semplice;
5 con appendicite subacuta o cronica.

Etiologia.

Poco si sa con certezza intorno alla etiologia della stenosi ipert. muscolare del piloro nell'adulto. Le teorie sostenute dalla maggioranza degli Autori sono:

la congenita;
la spastica;
l'endocrina (iperadrenalinemia).

Trascuro di parlare della teoria infiammatoria perchè questa riguarda essenzialmente la forma scleroipertrofica. La neoplastica non ha trovati consensi. Jalaguier considera la ipertrofia pilorica come un mioma, ma come osserva Bianchetti i miomi del piloro non acquistano mai la forma circolare. Essi sono per lo più sottosierosi o sottomucosi e non è possibile dimostrare connessioni colla muscolatura propria dello sfintere. Istologicamente si tratta di forme miste, fibromiomi, fibroadenomiomi.

Harvier e de Brun, Delannoy e Petoir hanno sostenuto (come già Oliver, Morton ed altri) che fossero forme residuate da ipertrofie piloriche dei lattanti, ammettendo il concetto che questi individui possano vivere con pochi o nessun disturbo fino a quando una complicazione si aggiunga a mettere in evidenza la lesione e a rendere necessario l'intervento.

In parecchie ossevazioni si trova una storia gastrica antichissima che rimonta alla primissima infanzia, per cui Marfan e Apert le hanno chiamate « stenosi latenti prolungate », Heidenhain pensa che si tratti di una lesione congenita che si manifesta in occasione di uno spasmo o di un affaticamento dello stomaco per uno scompenso analogo a quello che si verifica nelle cardiopatie.

Questo Autore ritiene che una lesione anatomica può essere benissimo sopportata per lunghi anni nonostante un aumento di lavoro e che soltanto per una ragione qualsiasi che non è facile precisare, la lesione stessa può scompensarsi e determinare così la comparsa dei sintomi. In questo modo spiegava come queste lesioni possano dare segno di sè anche in età tarda.

È noto del resto che la stenosi congenita nei neonati richiede circa 10 giorni per svilupparsi e che i primi segni sono generalmente dovuti a una gastrite.

Mi sembrano poco attendibili le obbiezioni che Rössle ha mosso contro la teoria congenita. Egli, forse non distinguendo le forme sclerotiche e le ipertrofiche pure, dice che l'origine congenita è scossa dalla sproporzione tra la frequenza della ipertrofia pilorica dell'adulto, (il 3 % su 5000 autopsie, rispetto alla relativa rarità di quella del neonato o dalla uguale proporzione nei due sessi per l'adulto, in contrapposto alla prevalenza nei maschi del-

l'ipertrofia pilorica dei lattanti. Noi sappiamo che i casi puri non sono più di una quindicina, e che Toupet e Mouchet hanno trovato fra le stenosi piloriche pure 7 uomini e 3 donne.

Bianchetti crede che qualcuno di questi casi possa avere una base neurogenica. In parecchie osservazioni si è notata una ipertrofia dei plessi nervosi, talora dei veri neurinomi tanto da fare ammettere che le lesioni nervose possano essere l'origine della ipertrofia. Questa ipertrofia interessa di solito il plesso di Auerbach e il plesso sottomucoso (Cornil e Mosinger). Per certi autori l'alterazione nervosa contribuirebbe allo sviluppo dell'ipertrofia muscolare; per altri invece la predisposizione congenita del muscolo pilorico avrebbe importanza come una spina irritativa (Kuttner).

Teoria dello spasmo. — Secondo Mac Clure la stenosi per ipertrofia cronica del piloro può essere il risultato di un prolungato spasmo del piloro. Nel caso da lui studiato erano predominanti i sintomi irritativi nervosi; secondo questo autore l'irritabilità nervosa sarebbe capace di produrre uno spasmo del piloro che a lungo andare determinerebbe l'ipertrofia della muscolatura pilorica. Il piloro-spasmo, secondo la teoria di Carle, Doylan e Kussmaul, può essere accompagnato da una ipertrofia dello sfintere senza alcuna lesione della mucosa pilorica, e per Rössle l'ipertrofia pura sarebbe determinata da spasmi ripetuti della muscolatura dell'antro con o senza aumentata resistenza allo svuotamento da parte dello sfintere. La maggioranza degli AA. però crede che una causa irritativa spastica, anche lunga, non possa essere sufficiente a produrre l'ipertrofia. Come sostennero già Landerer e Maier, lo Schiassi crede che lo spasmo sia un epifenomeno sovrapposto a una ipertrofia che considera congenita (teoria mista).

Pure Kauffmann considera come fattori etiologici l'iperplasia congenita del muscolo e lo spasmo.

La teoria endocrina è collegata intimamente a quella dello spasmo. Pirie crede all'origine endocrina basandosi sul fatto che l'iperadrenalinemia possa rappresentare uno stimolo capace di portare ad una ipertrofia e stenosi del piloro; l'iperadrenalinemia inibisce, secondo lo Chaney, lo stimolo secretorio del pancreas e le mancanza di succo pancreatico ritardando la neutralizzazione del chimo acido nel duodeno, causa una chiusura prolungata del piloro e a sua volta una ritenzione del chimo nello stomaco, con conseguente iperacidità, ipertonia e spasmo, fattori dell'ipertrofia.

Chaney cita un caso che migliorò notevolmente con la somministrazione di estratti tiroidei e Wanchope ha constatato una ipertrofia del piloro in una donna affetta da tetania.

Alcuni AA. che negano il fattore congenito sostengono che l'ipertrofia pura del piloro possa essere la conseguenza di semplici irritazioni funzionali che agiscono sulla muscolatura gastrica, in seguito a lesioni sia gastriche che extragastriche (colecistite, appendicite, ecc.).

Sono noti i rapporti intimi di innervazione tra i diversi visceri (riflessi, per es. appendicolo-gastrici) capaci di determina spasmi e contratture gastriche (Leotta, Solieri, Bergmann, Payer). Nelle affezioni epatiche, appendicolari, duodenali, si dimostra non di rado radiologicamente (Westphal Schmidt), la coincidenza di piloro-spasmo.

La constatazione che precisamente nei vecchi si rinvengono i più tipici

casi di stenosi per ipertrofia muscolare pilorica pura, e più spesso con una sintomatologia a inizio improvviso, induce ad ammettere che fattori secondari acquisiti debbano aggiungersi alla indiscussa base congenita della malattia.

Anatomia patologica.

In corrispondenza del piloro, si osserva una tumefazione, generalmente, di forma ovalare, di cui il grande asse parallelo a quello del canale piloro-duodenale, misura da 3 a 7 cm. e lo spessore varia da 1 a parecchi cm. Alla sezione la muscolatura ipertrofica appare ispessita, bianco-rosea, liscia rilevata in superficie. La mucosa è liscia, sottile, apparentemente sana. Il piloro ipertrofico acquista una — consistenza dura — fibrosa.

All'esterno il limite tra piloro e duodeno è segnato da un anello, mentre se si osserva dall'interno del bulbo duodenale, l'estremità del piloro determina una sporgenza che ricorda il muso di tinca del collo uterino. L'ipertrofia non sempre colpisce ugualmente tutta la circonferenza del piloro; talora, come nel mio caso, anche nelle forme idiopatiche pure dell'adulto, la ipertrofia può essere marcatamente più accentuata in un tratto del contorno pilorico. Sono state descritte masse pseudotumorali (Jonas) e ipertrofie ben localizzate, sotto forma di nodi sporgenti. L'ipertrofia, massima sul piloro, si estende quasi sempre sulla parete dell'antro, mentre s'arresta nettamente sul versante duodenale. La mucosa avvolta longitudinalmente contribuisce ad aumentare il restringimento del lume. Il tumore è generalmente mobile. La stenosi non è mai così accentuata da non permettere il passaggio di una piccola sonda uretrale.

Le caratteristiche istologiche sono le medesime della ipertrofia pilorica dei neonati; ipertrofia prevalente dello strato circolare della muscolatura, mucosa normale; rari nodi e elementi linfatici nel corion, spesso ipertrofia della muscolaris mucosae. Normali la sottomucosa e la sierosa. La flogosi che può riscontrarsi nella mucosa deve essere interpretata come un fenomeno secondario.

La gastroduodenite caratterizza l'altra forma, la *sclerotica*.

Sintomatologia.

La stenosi ipertrofica si può osservare in tutte le età, ma è più frequente dopo i 40 anni; Toupet e Mouchet sono sorpresi di constatare che precisamente nei vecchi si vedono i casi più tipici di stenosi muscolare pura di tipo congenito (la mia paziente aveva 57 anni). L'affezione colpisce secondo la maggioranza degli AA. con eguale frequenza i due sessi; per Harvier, de Brun avrebbe una predilezione per il sesso femminile, contrariamente all'opinione di Toupet e Mouchet che avrebbero trovato una concordanza con la forma infantile che predilige sicuramente i maschi.

I segni clinici della stenosi ipertrofica sono molto variabili e poco caratteristici. L'inizio può aversi in pieno benessere e spesso non esiste negli antecedenti il minimo segno a carico delle funzioni digestive. Può la sindrome essere preceduta per parecchi anni da fenomeni dispeptici: digestioni lente e penose, senso di peso epigastrico, guazzamento dopo i pasti, pirosi e nausee. In certi casi i malati hanno sofferto tutta la loro vita, compresa l'infanzia, di inappetenza, digestioni difficili e dolorose, vomiti (Krohn, Mac Clure, Morton, Oliver).

Quando la malattia si è manifestata, l'andamento è progressivo e rapido e sembra tanto più grave quanto più tardi è comparsa e quanto più brusco è stato l'inizio.

Il dolore localizzato all'epigastrio, raggiunge di rado l'intensità dei dolori da ulcera; più spesso si tratta di una dolenzia e pesantezza post-prandiale, una sensazione di pienezza, più fastidiosa che dolorosa.

I disturbi intervengono mezz'ora, un'ora dopo i pasti e durano circa 2-3 ore. Possono aversi crampi e contratture dolorose. La mia malata soffriva di crampi insopportabili per una o due ore, con vomito; solo alte dosi di morfina riuscivano a calmarla. I vomiti che nel mio caso erano anche alimentari, sono incostanti nei loro caratteri e non contengono mai sangue. Spesso c'è guazzamento a digiuno e lo stomaco appare grande, raramente si palpa un tumore epigastrico (Bianchetti, Harvier, Morton). Nel mio caso la percussione ascoltata dimostrò uno stomaco piccolo.

Quello che colpisce, in questa sindrome dispeptica, apparentemente benigna, è il dimagramento. Esso in grado più o meno intenso è segnalato in quasi tutte le osservazioni: 12 Kg. Harvier, 7 Kg. in 40 giorni nel mio caso, 12 in quello di Toupet e Mouchet, 13 Morton, 30 in un anno nel caso di Oliver. Si verifica una denutrizione rapida e progressiva che se non è prontamente arrestata dall'intervento conduce il malato a rapida cachessia. È merito di Klose, Bernstein, Kirklin, Harris, di avere precisato gli aspetti radiologici di queste stenosi piloriche. Essi particolarmente sono i seguenti:

1) *Allungamento del canale pilorico*, segno costante e diretto secondo Kirklin e Harris. Il canale pilorico può raggiungere 4 cm. mentre normalmente non oltrepassa in lunghezza 0,8 cm. L'allungamento, se moderato, è rettilineo, se molto sviluppato, presenta una curva verso l'alto.

2) *Restringimento del diametro del canale.* Questo varia col momento di presa del cliché, a seconda che il piloro è o no contratto.

3) *Spostamento dell'asse del canale.* Più frequentemente il canale è decentrato verso la piccola curva.

4) *Calibro del canale non uniforme.* Il canale alla congiunzione con l'antro o è largo a bordi netti, o presenta dei contorni arrotondati per la proiezione nella cavità gastrica del muscolo ipertrofico.

5) Crymble e Walmsley hanno descritto sul bordo inferiore in mezzo al canale una sporgenza o un vero e proprio infossamento rotondeggiante, che però non trattiene il bario.

6) Possono mettersi in evidenza delle pieghe longitudinali di mucosa (Kauffmann) e spessissimo grosse pieghe trasversali profonde sull'antro in corrispondenza dell'origine della zona ristretta.

Importante è che questa immagine pilorica è persistente e non modificabile dagli antispasmodici. Kirklin considera segno patognomonico la base del bulbo duodenale concava, dovuta alla invaginazione parziale del piloro ipertrofico nel bulbo. In più all'esame radioscopico si mette in evidenza iperistaltismo, stasi ed, eccezionalmente, una dilatazione gastrica.

Diagnosi.

La diagnosi comunemente non è fatta prima dell'operazione perchè i dati clinici si confondono con quelli di molte altre lesioni dello stomaco. Solo un esame radiografico accurato può far sospettare la diagnosi per

quanto Twining noti che su 92 casi la diagnosi non fu fatta che tre volte radiologicamente. L'immagine del canale pilorico non permette di eliminare assolutamente un neoplasma o un'ulcera pilorica con grosso ispessimento cicatriziale.

La diagnosi di benignità riposa su alcuni caratteri: la lunghezza e larghezza del canale e sopratutto sulla regolarità assoluta dei contorni del canale. La diagnosi differenziale più importante e più difficile, specialmente dal punto di vista clinico, è quella con il cancro del piloro. Questo è più doloroso; sanguina quasi costantemente e il suo decorso è più lungo e meno violento. Nell'ipertrofia muscolare i sintomi iniziano bruscamente e si aggravano progressivamente senza tregua. La diagnosi differenziale con la sclerosi ipertrofica del piloro non si fa che mediante l'esame microscopico. Non è facile anche a ventre aperto, di fronte a un piloro ipertrofico, duro, riconoscere se si tratta di uno scirro o di una forma benigna. La presunzione della benignità della lesione nel caso da me descritto l'ebbi solamente dopo la pilorotomia. In un altro caso però l'incertezza mi obbligò ad eseguire una pilorectomia e me ne trovai contento perchè dopo un esame istologico accurato, si potè dimostrare la natura maligna della lesione.

Il semplice pilorospasmo a volte può determinare un indurimento in sede pilorica tale da simulare l'aspetto dell'ipertrofia vera e propria. Io ho avuto occasione di operare una paziente per spasmo gastrico con diagnosi radiologica di linite carcinomatosa. Lo stomaco era animato da contrazioni spastiche così violenti da determinare la formazione di nodi multipli di consistenza legnosa. Nel piloro-spasmo la stenosi è relativa e intermittente; cessato lo spasmo le pareti e il lume riprendono l'aspetto normale; i fenomeni si attenuano o scompaiono con la somministrazione di antispastici.

La tubercolosi ipertrofica del piloro è rara e richiede lo stesso trattamento della stenosi muscolare pura. La probabilità di una sifilide sclerogommosa del piloro, impone di eseguire sempre in questi casi la reazione di Wassermann.

Trattamento.

Il trattamento chirurgico delle stenosi piloriche può essere radicale o conservativo. Come interventi palliativi sono stati utilizzati:

1) la pilorotomia longitudinale extramucosa (operazione di Fredet-Rammstedt);

2) la piloro-plastica (sezione longitudinale con sutura trasversale, secondo Heinecke-Mikulick);

3) la duodenosfinterectomia (sec. Judd);

4) la gastroenterostomia o la gastroduodenostomia;

5) la semplice divulsione del piloro (sec. Loreta).

Io, per le condizioni generali non buone della mia paziente, ho eseguito un intervento limitato, ma sono convinto che di fronte all'ipertrofia del piloro, di una certa entità, si debba procedere sempre radicalmente per la impossibilità principalmente di poter scartare la natura cancerosa del male. E sono d'accordo con Toupet e Mouchet che la gastretectomia si impone anche nei casi in cui l'ipertrofia è meno importante, in quella del tipo sclerotico, non solo per una maggiore garanzia immediata ma per il pericolo di recidive per la possibilità di degenerazione. La stenosi per ipertrofia musco-

lare pura può essere trattata con operazioni plastiche solo in soggetti molto giovani. La resezione larga s'impone, naturalmente in quei casi di ipertrofia in cui coesiste un'ulcera.

Conclusioni.

Nel caso nostro si trattava verosimilmente di una stenosi congenita latente ma non mi è dato spiegare il fattore che ha determinato lo scompenso acuto, in tarda età.

L'esito immediato e lontano seguito a una operazione limitata può farmi escludere la presenza di lesioni gastriche o extragastriche responsabili, eventualmente, dello spasmo considerato come epifenomeno di queste forme.

La stenosi ipertrofica benigna nell'adulto va distinta nettamente nei due tipi:

a) stenosi per ipertrofia muscolare pura;
b) stenosi per sclerosi ipertrofica.

La prima forma è rarissima. La sua origine congenita è verosimile, nonostante l'apparizione tardiva dei sintomi.

La seconda forma è più comune e comprende la maggioranza dei casi citati nella letteratura. Nella sua genesi possono concomitare oltre al fattore infettivo la predisposizione (origine congenita) e lo spasmo. In tutti i casi l'operazione di scelta è l'antropilorectomia, principalmente per l'impossibilità di escludere clinicamente, radiologicamente e operatoriamente la natura maligna della lesione.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di ipertrofia pilorica pura dell'adulto operato in una donna di 57 anni e guarito completamente con l'escissione e piloroplastica. Rivede la letteratura sull'argomento e conferma la rarità assoluta di questo tipo, trattando particolarmente l'etiopatogenesi, la diagnosi e la cura.

BIBLIOGRAFIA.

Achard, Mouzon e Marchal. Bull. Soc. méd. hôp., Paris, pag. 835, 1923.
Ackman. Canadian Med. Ass. Journal, vol. 21, n. 4, pag. 423, ottobre 1929.
Andral. Clinique médicales, t. 2, pag. 59 e Précis d'Anatomie pathologique.
Auneau. Thèse de Paris, n. 241, 1922.
Barling. The Lancet, pag. 231, 25 janvier 1913.
Bastianelli. Annals of Surg., pag. 45, janvier 1925.
Bianchetti. Arch. Ital. di Chir., t 15, pag. 565, 1926.
Chaney. J. med. Ass. Georgia, t. 17, pag. 57, 1928.
Coleman. The Lancet, t. 2, pag. 197, 22 ottobre 1932.
Cornil e Mosinger. Annales d'Anat. Path., t. 10, pag. 954, juillet 1933.
Crohn. J. Amer. Med. Ass., t. 90, pag. 197, 1928.
Cruveilhier. Anat. Path., 1935.
Crymble e Walmsley. The British J. of Surg., t. 10, pag. 602-606, 1932-33.
Cunha. Amer. J. of Surg., t 33, pag. 21, 1927.
Delannoy e Patoir. Arch. Mal. App. Dig., t. 26, pag. 260, mars 1936.
Denis e Dufour. Lyon Med., t. 157, pag. 427, 1936.
Elmer e Boylan. Amer. J. of Surg., t. 25, pag. 499, settembre 1934.
Golden. The Journ. of the Amer. M Ass., v. 109, n. 19, 1937.
Hartmann. Arch. Mal. App. Dig., pag. 241, 1914.
Harvier e De Brun. Paris Médical, pag. 173, 25 febbraio 1933.
Heidenhain e Gruber. Deutsch. Zeits. f. Chir., 1923.
Jonas. Soc. Belge de Gastro-Entérologie, 25 ottobre 1930.

JUDD e THOMPSON. The surgic. Clinics of North America, vol. 13, n. 4, pag. 801, agosto 1933.
KIRKLIN e MILO T. HARRIS. The Amer. J. of Roentgenology, vol. 9, pag. 437, aprile 1933.
KLOSE e BERNSTEIN. Mediz. Welt, t. 6, pag. 728, 26 marzo 1932.
KONJENTZNY. Mediz. Welt, t. 6, pag. 728, 3 maggio 1932. «
LYON e BERGERET. Presse médic., pag. 1665, 28 ottobre 1933.
MAC CLURE. Surg. Gyn. Obst., vol. 52, pag. 945, maggio 1931.
MAC NAMER. The Amer. J. of Roentgenolog., vol. 29, pag 24, janvier 1933.
MAIER. Virchow Archiv., t. 102, pag. 413, 1885.
MAYO ROBSON e MOYNIHAN. New York-Edit., William Woode C., 1934.
MEINEL. Ziegler's Beitr., t. 31, pag. 478, 1902.
MORTON. Arch. of Surg., t. 10, pag. 508, 1930.
OLIVER. Annals of Surg., t. 76, pag. 444, 1922.
PIRIE. Citato da CHANEY.
QUÉNU. Bull. Soc. Chir., Paris, 18 luglio 1927.
T. RAMOND e CLÉMENT. Bull. Soc. Méd. hôp. Paris, pag. 616, 7 maggio 1920.
RÖSSLE. Schw. Mediz. Woch., n. 8, 1935.
SCHIASSI. Boll. delle Scienze Mediche, n. 4, 1934.
TASSIN. Bull. Soc. Anat., pag. 352, aprile 1904.
TILGER. Arch. f. Path., Anat., t. 132, pag. 290, 1893.
TWINING. The British J. of Radiology, vol. 6, pag. 644, 1933.
URRUTIA. Arch. Mal. App. dig., pag. 333, 1916-17.
WANCHOPE. Brit. Med., n. 3732, pag. 100.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
Direttore: L. DOMINICI

Ricerche sul potere antigene del catgut.

Dott. PASQUALE GILIBERTI

L'uso da parte del chirurgo di un materiale riassorbibile, quale è il catgut, per la sutura e l'emostasi presenta indubbi vantaggi: ma, sebbene il catgut sia entrato da parecchi anni nella pratica chirurgica, non tutti gli AA. sono unanimi nel riconoscergli una innocuità simile a quella di altri materiali, primo tra essi la seta, e ciò specie per due cause: una è la sterilità del catgut: i lavori che ogni anno si riscontrano nella bibliografia mostrano come ancora non si è riusciti a preparare un catgut che dia la più completa garenzia di sterilità. L'altra causa per cui la innocuità del catgut è stata specie in questi ultimi anni, oggetto di dubbio è che ad esso, indipendentemente ed in assenza di qualsiasi processo settico, vengono attribuite quelle piccole raccolte siero-ematiche frequenti lungo le suture, le aderenze postoperatorie dei visceri fra loro e con le suture parietali, ed infine la deiscenza delle suture. Se noi consideriamo la frequenza con la quale si adopera il catgut da decenni, e la rarità degli inconvenienti ad esso attribuiti, specie di quelli più gravi, come le aderenze postoperatorie e la deiscenza delle suture, e che queste complicazioni avvenivano ed avvengono tutt'ora anche usando come unico materiale la seta, non possiamo che stupire e dubitare che uno specifico nesso da causa ad effetto esista tra l'uso del catgut e le complicazioni cui ho fatto cenno. Ma oltre queste considerazioni di indole pratica, sono le ricerche sperimentali che possono dimostrare se effettivamente

è attribuibile al solo catgut e non anche ad altro materiale queste complicanze, ed attraverso quale meccanismo ciò avviene: l'attenzione di alcuni AA., richiamata da poco più di un quinquennio su quest'argomento, si è orientata verso le manifestazioni anafilattiche. E' infatti noto che il catgut è costituito da muscolatura d'intestino tenue, generalmente di montone, lavorato e sterilizzato con vari metodi: si tratta quindi di proteine eterogenee che, introdotte nell'organismo, potrebbero dar luogo a tutte quelle manifestazioni locali ed umorali legate al loro assorbimento. E se l'individuo si trova in uno stato di sensibilizzazione verso le proteine di quella specie si può giungere fino allo scatenarsi dello shoch anafilattico o dei vari fenomeni locali legati sempre ad una sensibilizzazione specifica. Questa è l'ipotesi; pro e contro di essa si sono schierati un certo numero di AA.

Il Reil (1) in un primo lavoro dimostrò che il più sicuro mezzo di sterilizzazione del catgut è il trattamento con l'iodio; la concia del catgut col cromo o con i sali d'argento possono far variare la velocità di riassorbimento del catgut. Successivamente (1932) lo stesso A. (2) studiando il catgut da un punto di vista strutturale, chimico, fisico e biologico pensò che i pazienti trattati precedentemente con sieri potessero presentare una ipersensibilità alle proteine di montone che costituiscono il catgut; quindi a questa ipersensibilità si dovevano attribuire gli inconvenienti cui il catgut dava luogo Ma lo stesso A. aggiunge che il trattamento con iodio riduce al minimo la proprietà antigena del catgut; altra importante acquisizione dovuta agli studi di questo A. è che si formano in seguito a prolungato trattamento con iodio del catgut, delle iodio-proteine che possono essere più o meno ricche di iodio. Successivamente Marchesani (3) sostenne di essere riuscito a provocare un tipico shock anafilattico in cavie sensibilizzate con estratto di catgut alla reiniezione di esso o di siero. Tripp (4) attribuì le crisi asmatiche che intervennero in un paziente sottoposto ad un secondo intervento al riassorbimento delle proteine eterogenee del catgut, proteine verso le quali questo paziente era stato sensibilizzato dal primo intervento: ed infatti gli accessi asmatici cessarono dopo un lasso di tempo nel quale si poteva ammettere che il catgut fosse stato completamente distrutto. Il Babcock (5), in operati di gozzo, vide intervenire una certa reazione locale in corrispondenza della ferita operatoria se si era usato il catgut, nessuna reazione se si era adoperata la seta; sospettando la natura allergica di questa reazione saggiò, infiggendo nella cute di 120 pazienti fili di seta, di crine e di catgut, i processi reattivi cui davano luogo questi materiali: avendo notato maggior reazione pel catgut ne considerò possibile la causa allergica.

Ma a Gratia e Gilson (6) è dovuto se questa ipotesi è stata formulata con esattezza scientifica: in una serie di lavori questi AA. hanno tentato di dare la dimostrazione delle loro affermazioni. Considerando le aderenze post-operatorie questi AA. hanno ammesso che il catgut introdotto in un organismo sensibilizzato possa provocare, nel punto in cui è presente, un fenomeno di Arthus. Pur riconoscendo che simile concezione urta contro alcune acquisizioni di immunologia, essi hanno voluto chiedere all'esperimento la risposta alla loro ipotesi. Son così riusciti a dimostrare:

che l'introduzione di catgut nel peritoneo di conigli sensibilizzati con siero di montone o di cavallo, dava luogo alla formazione di aderenze, mentre nei conigli non sensibilizzati ciò non avveniva; esperimenti analoghi

compiuti introducendo il catgut sotto la pelle hanno mostrato formazione di iperemia cutanea e di emorragie ed edema nei soli animali sensibilizzati.

che il catgut sterilizzato a 140° o con l'iodio non perde affatto il suo potere antigene: infatti facendo seguire dopo 4 settimane dalla sensibilizzazione con catgut, una iniezione endovenosa di siero di montone o di cavallo si ha un tipico shock anafilattico talvolta mortale. A questa acquisizione sperimentale Gratia e Gilson fanno seguire dei tentativi di prevenzione e terapeutici dei fenomeni allergici da catgut. Succesivamente Tinozzi (7) ha ripetuto gli esperimenti degli AA. belgi e li ha in parte confermati; tuttavia ha notato che anche la seta introdotta in peritoneo di cavie trattate prima con siero eterogeneo dava luogo a fatti reattivi maggiori di quelli degli animali di controllo non trattati. Questo A. dopo averne ricordata l'aspecificità, crede che più ad una reazione simile a quella del fenomeno di Sanarelli-Shwartzman siano riconducibili l'insieme dei fenomeni da lui riscontrati. Lelli-Mami (8) confermò la possibilità di scatenare lo shock anafilattico sensibilizzando le cavie con catgut ed inoculando successivamente siero di montone: vide inoltre che le cavie si presentavano sensibilizzate al catgut notandosi ampie aderenze tra le anse intestinali, se ad una prima immissione del catgut sottocute se ne faceva seguire una seconda endoperitonealmente. Lelli-Mami sostiene anche che l'ingestione di proteine eterogenee (siero di cavallo, di montone, albume d'uovo) sensibilizza gli animali alla successiva introduzione del catgut. Aderendo alle vedute di Gratia e Gilson, Hinton (9), Kraisel (10) e collaboratori hanno messo in rapporto la deiscenza asettica delle suture con fenomeni di ipersensibilizzazione.

In netta antitesi colle ricerche fin qui menzionate sono le seguenti. Moriconi (11), usando un estratto di catgut, preparato estraendo il catgut a caldo con soda al 20 % e neutralizzando successivamente con acido cloridrico, non è mai riuscito a provocare lo shock anafilattico nè a mettere in evidenza anticorpi specifici nel siero: esclude quindi che si possa attribuire al catgut ogni potere antigene. Frugoni (12), anche questi lavorando con un estratto acquoso ottenuto a freddo, non riuscì a provocare nessun sintoma di ipersensibilizzazione in cavie e conigli, nè notò alcuna differenza fra il comportamento del catgut introdotto nei muscoli e nel peritoneo di cavie pretrattate con catgut stesso e quelle non trattate: nè la sensibilizzazione di cavie con catgut dava luogo alla iniezione di siero di montone a fenomeni anafilattici.

In questo stesso Istituto, Montemartini (13) ha eseguito ricerche su questa interessante questione: egli ha dimostrato che negli animali trattati con sieri eterologhi l'introduzione di catgut nel peritoneo e nel sottocutaneo dà luogo a processi reattivi maggiori che nelle cavie non trattate: ma un'analogo comportamento sebbene in misura più lieve, presenta la seta introdotta con identica tecnica sottocute ed endoperitonealmente: non è riuscito a questo A. di mettere in evidenza nel siero di cavie, dopo trattamento con catgut, anticorpi per le proteine di cavallo, di bue, di montone e di maiale; ne eseguendo la introdermoreazione in pazienti operati, e che quindi con catgut erano stati trattati, con estratto acquoso di catgut o con siero di cavallo, riuscì sempre a questo A. di mettere in evidenza una ipersensibilità degli operati alle sostanze adoperate.

Imperati (14) ha dimostrato che anche la seta, sebbene meno del catgut, provoca negli animali trattati con sieri reazioni maggiori che in quelli nor-

mali: non è riuscito a questo A. di provocare il fenomeno di Sanarelli-Shwartzman (naturalmente in conigli) nè mediante suture intradermiche, nè mediante il trattamento con estratto di catgut: nè a mettere in evidenza deiscenze delle suture in animali pretrattati con catgut. Imperati ha anche eseguiti con estratti di catgut intradermoreazioni in individui sia allergici o che avendo già subiti un intervento si potevano considerare sensibilizzati al catgut, sia in individui normali: notò prevalenza molto lieve di intradermoreazioni positive nel primo gruppo.

A questi brevi cenni bibliografici credo utile far seguire alcune considerazioni: prima fra esse è il grande riserbo col quale vanno accolte le ricerche sperimentali e cliniche nelle quali si è fatto uso di estratti di catgut; questi estratti o venivano preparati con metodi tali (ebollizione in presenza di soda) da suscitare dubbi sulla mancata denaturazione delle proteine del catgut così trattato, oppure non davano sufficienti garenzie di contenere molecole proteiche tali da poter dar luogo ad un qualsiasi fenomeno immunitario. Un altro dato che dev'essere accolto con riserbo e che è di fondamentale importanza, è l'affermazione di Gratia e Gilson che animali sensibilizzati con catgut possono presentare lo shock anafilattico alla reiniezione sia di siero di montone che di cavallo; questi dati, con quelli di Gratia e Linz (15) dai quali risulta che pel fenomeno di Arthus un coniglio trattato con siero di cavallo può presentare una reazione più o meno violenta all'inoculazione con siero di montone, si scostano dalla rigorosa specificità attribuita all'anafilassi. Secondo le vedute classiche infatti lo shock anafilattico è solo provocabile mediante il trattamento dell'animale con sostanze alle quali è riconosciuto in modo completo o parziale il potere antigene: di provocare cioè la formazione nell'organismo di anticorpi specifici.

Come abbiamo visto, Tinozzi piuttosto che chiamare in causa il fenomeno di Arthus ammette una certa similitudine delle reazioni da catgut col fenomeno di Sanarelli-Shwartzman. Senza addentrarsi nella questione dell'identità, che pure è stata ammessa da gran numero di AA. del fenomeno descritto da Shwartzman con quello descritto prima da Sanarelli, ricorderò che per ottenerlo s'inocula una piccola quantità di filtrati di alcuni batterii nel derma e dopo 18-24 ore s'inocula un'altra piccola quantità, dello stesso filtrato endovena, ottenendosi, in corrispondenza del derma inoculato una reazione necrotico-emorragico: questa reazione si può ottenere non solo nella pelle ma negli organi più disparati: è bene però ricordare, volendosi valere del fenomeno di S.S. per spiegare la formazione delle aderenze di organi rivestiti da peritoneo, che non si è riusciti a provocare detto fenomeno nella pleura e nelle meningi, e nella sierosa peritoneale è solo difficilmente ottenibile con particolari modalità. Anche una certa aspecificità del fenomeno di S.S. sarebbe stata dimostrata: si è parlato di fattori scatenanti e preparanti; sarebbe così possibile di preparare il derma con albumina d'uovo con olio di vasellina, ecc. e provocare la reazione mediante la inoculazione endovenosa del filtrato batterico. Ne questo fenomeno sarebbe ottenibile solo con proteine batteriche poichè Polettini (16) l'ha ottenuto con sieri eterogenei. Ma che il fenomeno di S.S. sia da annoverarsi tra i fenomeni anafilattici è messo in dubbio dalla maggioranza degli AA.; ne mi sembra che le ricerche di Gratia e Linz, che sostennero un egual meccanismo patogenetico del fenomeno di S.S. e di quello di Arthus, poichè riuscirono ad ottenere un fenomeno di Arthus a netto carattere emorragico, possono essere senz'altro accettate poichè esse non possono rispondere alle principali obiezioni fatte

alla natura anafilattica del fenomeno di S.S.: e cioè il breve periodo di intercorrenza fra la iniezione preparante e quella scatenante, la aspecificità della reazione (iniezione preparante del filtrato di un germe, iniezione scatenante del filtrato batterico di una specie batterica differente dalla prima), la positività della reazione preparando il derma con sostanze assolutamente prive di potere antigene (talco, olio di vasellina, ecc.). Quindi chiamare in causa il fenomeno di S.S. sposta nettamente la questione sostituendo alla specificità dei fenomeni anafilattici invocata da Gratia e Gilson una ampia aspecificità.

Le ricerche che seguono hanno appunto lo scopo di chiarire se le reazioni che si notano al catgut sono reazioni del tipo anafilattico e quindi specifiche; ho perciò sensibilizzato un lotto di dieci cavie con polvere di catgut ricercando dopo tre settimane una ipersensibilità verso alcuni sieri eterogeni (montone, cavallo, bue) che mi son stati suggeriti e dalle ricerche precedenti e dal pensiero di una eventuale applicazione pratica dei reperti sperimentali ottenuti: infatti il cavallo massimamente, in minor misura gli altri animali, vengono adoperati come produttori dei vari sieri usati nella pratica terapeutica.

Ho anche voluto ricercare la eventuale ipersensibilità degli animali sensibilizzati con catgut alle proteine della muscolatura liscia dell'intestino di montone, tenendo conto che di tali proteine, certo più o meno denaturate dalla concia e dalla sterilizzazione, risulta costituito il catgut.

Per mettere in evidenza una eventuale sensibilizzazione anafilattica negli animali, mi son servito del metodo di Battelli-Friedberger (18) da me (19) già usato in ricerche sul fattore anafilattico nella patogenesi della morte da ustioni: questo metodo consiste nel far circolare attraverso il treno posteriore dell'animale in esperimento previamente dissanguato (preparato vasale) liquido di Ringer e Ringer più l'antigene verso cui si vuol saggiare la sensibilizzazione dell'animale. La sensibilizzazione anafilattica all'antigene circolante è messa in evidenza da una intensa vasocostrizione che causa una diminuzione del liquido defluente dal preparato vasale in esame.

La massa del liquido defluente viene indicata dal numero delle gocce che cadono dall'apposito sostegno su cui il preparato vasale dell'animale viene fissato.

Esperimento I. — Cavia sensibilizzata con iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di catgut (Istituto Sieroterapico Milanese n. 5). Dopo 23 giorni dalla sensibilizzazione si sacrifica l'animale per decapitazione e se ne allestisce il preparato vasale.

Si preparano diluizioni all'1 % in Ringer di siero di montone e di bue e riducendo in fine poltiglia con le forbici e pestandola nel mortaio, un estratto in liquido di Ringer di muscolare di intestino tenue di montone (grammi 40 di muscolare per cc. 1000 di Ringer). La muscolare di intestino di montone viene ottenuta allontanando per raschiamento la mucosa intestinale ed isolando per quanto riusciva possibile dalla tunica sierosa; il materiale così ottenuto è stato ripetutamente lavato.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	. . . .	gocce	73
»	» siero di bue	. . . .	»	78
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	77
»	» siero di montone	. . . .	»	79
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	79
»	» estratto di muscolare intestinale	. . .	»	63
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	76

Esperimento II. — Cavia sensibilizzata con una iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	160
» »	siero di bue	»	162
» »	liquido di Ringer	»	161
» »	siero di montone	»	170
» »	liquido di Ringer	»	153
» »	muscolare intestinale	»	126
» »	liquido di Ringer	»	133

Esperimento III. — Cavia sensibilizzata con una iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone e di bue ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	94
» »	siero di montone	»	92
» »	liquido di Ringer	»	95
» »	siero di bue	»	99
» »	liquido di Ringer	»	95
» »	estratto di muscolare intestinale	»	65
» »	liquido di Ringer	»	71

Esperimento IV. — Cavia sensibilizzata con una iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone e di bue ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	76
» »	siero di montone	»	78
» »	liquido di Ringer	»	75
» »	estratto di muscolare intestinale	»	58
» »	liquido di Ringer	»	73
» »	siero di bue	»	79
» »	liquido di Ringer	»	75

Esperimento V. — Cavia sensibilizzata con una iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone e di bue ed estratto di muscolare intestinale di montone come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	70
» »	siero di montone	»	74
» »	liquido di Ringer	»	69
» »	estratto di muscolare intestinale	»	57
» »	liquido di Ringer	»	69
» »	siero di bue	»	73
» »	liquido di Ringer	»	68

Esperimento VI. — Cavia sensibilizzata con una iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	78
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	52
»	»	liquido di Ringer	»	72
»	»	siero di montone	»	79
»	»	liquido di Ringer	»	69
»	»	siero di bue	»	78
»	»	liquido di Ringer	»	79
»	»	siero di cavallo	»	94
»	»	liquido di Ringer	»	92

Esperimento VII. — Cavia sensibilizzata con un iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 23 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	132
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	103
»	»	liquido di Ringer	»	130
»	»	siero di montone	»	127
»	»	liquido di Ringer	»	128
»	»	siero di bue	»	122
»	»	liquido di Ringer	»	124
»	»	siero di cavallo	»	124
»	»	liquido di Ringer	»	125

Esperimento VIII. — Cavia sensibilizzata con un iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 20 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	86
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	64
»	»	liquido di Ringer	»	82
»	»	siero di montone	»	88
»	»	liquido di Ringer	»	84
»	»	siero di bue	»	87
»	»	liquido di Ringer	»	84
»	»	siero di cavallo	»	84
»	»	liquido di Ringer	»	87

Esperimento IX. — Cavia sensibilizzata con un iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 20 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare un soluzione all'1 % di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	95
» »	estratto di muscolare intestinale	»	78
» »	liquido di Ringer	»	91
» »	siero di montone	»	92
» »	liquido di Ringer	»	91
» »	siero di bue	»	95
» »	liquido di Ringer	»	92
» »	siero di cavallo	»	87
» »	liquido di Ringer	»	89

ESPERIMENTO X — Cavia sensibilizzata con un iniezione endoperitoneale di una sospensione in liquido di Ringer di polvere di catgut. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	87
» »	estratto di muscolare intestinale	»	69
» »	liquido di Ringer	»	85
» »	siero di montone	»	90
» »	liquido di Ringer	»	83
» »	siero di bue	»	87
» »	liquido di Ringer	»	86
» »	siero di cavallo	»	78
» »	liquido di Ringer	»	85

CONTROLLO I. — Cavia normale. Si uccide per dissanguamento; se ne allestisce il preparato vasale attraverso cui si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone di cavallo e di bue e estratto di muscolare intestinale di montone come nell'esperimento primo.

RISULTATI

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	78
» »	siero di bue	»	76
» »	liquido di Ringer	»	79
» »	siero di montone	»	77
» »	liquido di Ringer	»	75
» »	estratto di muscolare intestinale	»	60
» »	liquido di Ringer	»	78
» »	siero di cavallo	»	70
» »	liquido di Ringer	»	74

CONTROLLO II. — Cavia normale. Si uccide per dissanguamento; se ne allestisce il preparato vasale attraverso cui si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone di cavallo e di bue ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	74
» »	siero di bue	»	78
» »	liquido di Ringer	»	77.
» »	siero di montone	»	75
» »	liquido di Ringer	»	74
» »	estratto di muscolare intestinale	»	48
» »	liquido di Ringer	»	70
» »	siero di cavallo	»	68
» »	liquido di Ringer	»	72

CONTROLLO III. — Cavia normale. Si uccide per dissanguamento; se ne allestisce il preparato vasale attraverso cui si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone di cavallo e di bue ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento pprimo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer		gocce	97
»	»	siero di montone	»	93
»	»	liquido di Ringer	»	96
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	74
»	»	liquido di Ringer	»	91
»	»	siero di bue	»	89
»	»	liquido di Ringer	»	93
»	»	siero di cavallo	»	88
»	»	liquido di Ringer	»	94

Come risulta dagli esperimenti nessuna cavia ha presentato alla circolazione dei vari sieri in esame una vasocostrizione tale da potermi far pensare ad una sensibilizzazione dell'animale trattato con catgut verso i sieri in esame. Infatti il numero delle gocce nelle dieci cavie sensibilizzate con catgut ha variato tanto nel senso di una diminuzione che di un aumento entro i seguenti limiti minimi e di nessuna importanza:

pel siero di montone da + 9 gocce a — 3 gocce
» » » cavallo da + 5 gocce a — 8 gocce
» » » bue da + 9 gocce a — 6 gocce.

L'estratto di muscolatura di intestino di montone ha causato sempre una vasocostrizione: questa vasocostrizione è stata però simile negli animali sensibilizzati con catgut a quella che hanno presentato gli animali normali di controllo: non è quindi attribuibile ad una ipersensibilizzazione specifica. Infatti la circolazione dell'estratto di muscolatura intestinale ha provocato

nel	1°	esperimento	una	diminuzione	di	16	gocce
»	2°	»	»	»	»	27	»
»	3°	»	»	»	»	30	»
»	4°	»	»	»	»	17	»
»	5°	»	»	»	»	12	»
»	6°	»	»	»	»	26	»
»	7°	»	»	»	»	29	»
»	8°	»	»	»	»	22	»
»	9°	»	»	»	»	17	»
»	10°	»	»	»	»	18	»

E nel controllo	1°	una diminuzione	di	15	gocce
» »	2°	»	»	26	»
» »	3°	»	»	22	»

In una seconda serie di esperienze ho voluto, controllando anche i dati precedentemente ottenuti, ricercare se, com'era presumibile, i metodi di sterilizzazione alterano in tal modo le proteine da far loro perdere il normale potere antigene. Ho perciò istituito due gruppi di esperienze; nel primo gruppo ho sensibilizzato tre cavie con muscolare di intestino di montone, tre con lo stesso materiale sterilizzato a 140° per 4 ore, tre con lo stesso mate-

riale tenuto per 5 giorni in presenza di una soluzione di iodio composta da iodio metallico, ioduro di potassio ed acqua anagrammi. Nelle cavie così preparate ho fatto circolare estratto di muscolatura intestinale e siero di montone, così da poter mettere mettere in evidenza, eventualmente, una specificità anafilattica di specie; nella quale cioè tutte le proteine dello stesso animale avrebbero eguale potere anafilattogeno; questa specificità di specie sarebbe secondo alcuni AA. anche estensibile a specie animali vicine: ho perciò fatto circolare anche siero di bue e, sempre tenendo conto delle ricerche di Gratia e Gilson e di eventuali deduzioni d'indole pratica, di cavallo. Nel secondo gruppo di ricerche ho ripetuto esperienze simili a quelle precedenti adoperando come materiale anafilattogeno non la muscolatura intestinale di montone ma siero di cavallo la cui ottima attitudine a provocare lo shock anafilattico nelle cavie è generalmente riconosciuto, così da poter escludere che la mancata reazione anafilattica fosse da attribuirsi ad una mancanza di attitudine anafilattogene delle proteine della muscolatura intestinale del montone per la cavia, attitudine che sarebbe invece potuta essere presente per l'uomo; inoltre l'estratto di muscolatura intestinale ha un potere vasocostrittivo spontaneo ch'avrebbe potuto almeno in parte mascherare la reazione vasocostritiva dovuta allo shock anafilattico. Ho sensibilzzato 5 cavie con una sospensione di siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°): 5 con siero di cavallo essiccato alla stessa temperatura e poi sterilizzato a 140° per 4 ore: 5 con siero di cavallo essiccato e poi sterilizzato con iodio per cinque giorni.

In queste cavie ho fatto circolare solo siero fresco di cavallo.

Esperimento XI. — Cavia sensibilizzata con estratto di muscolare intestinale di montone. Dopo 19 giorni si scrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale, attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di bue, di montone e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone, preparato come nello esperimento I.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	. . . .	gocce	62
»	» siero di montone	. . . .	»	64
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	61
»	» estratto di muscolare intestinale	. . .	»	50
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	62
»	» siero di bue	. . . .	»	62
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	63
»	» siero di cavallo	. . . .	»	59
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	64

Esperimento XII. — Cavia sensibilizzata con estratto di muscolare intestinale di montone. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale, attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di bue, di montone e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone, preparato come nello esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	. . . .	gocce	79
»	» estratto di muscolare intestinale	. . .	»	60
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	70
»	» siero di montone	. . . .	»	72
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	65

Facendo circolare	siero di bue	. . . .	»	68
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	66
»	» siero di cavallo	. . . .	»	62
»	» liquido di Ringer	. . . .	»	67

Esperimento XIII. — Cavia sensibilizzata con estratto di muscolare intestinale di montone. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale, attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di bue, di montone e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone, preparato come nello esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	98
» »	estratto di muscolare di intestino . . .	»	63
» »	liquido di Ringer	»	95
» »	siero di montone	»	98
» »	liquido di Ringer	»	100
» »	siero di bue	»	97
» »	liquido di Ringer	»	100
» »	siero di cavallo	»	95
» »	liquido di Ringer	»	99

Esperimento XIV. — Cavia sensibilzzata con muscolare intestinale di montone sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 22 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	62
» »	siero di bue	»	62
» »	liquido di Ringer	»	61
» »	siero di montone	»	55
» »	liquido di Ringer	»	60
» »	estratto di muscolare intestinale . . .	»	43
» »	liquido di Ringer	»	70
» »	siero di cavallo	»	63
» »	liquido di Ringer	»	69

Esperimento XV. — Cavia sensibilizzata con muscolare intestinale di montone sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 22 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	66
» »	siero di bue	»	62
» »	liquido di Ringer	»	63
» »	siero di montone	»	65
» »	liquido di Ringer	»	66
» »	estratto di muscolare intestinale	»	50
» »	liquido di Ringer	»	57
» »	siero di cavallo	»	52
» »	liquido di Ringer	»	61

Esperimento XVI. — Cavia sensibilizzata con muscolare intestinale di montone sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	88
»	»	estratto di muscolatura intestinale	»	67
»	»	liquido di Ringer	»	85
»	»	siero di montone	»	89
»	»	liquido di Ringer	»	88
»	»	siero di bue	»	91
»	»	liquido di Ringer	»	91
»	»	siero di cavallo	»	86
»	»	liquido di Ringer	»	91

ESPERIMENTO XVII. — Cavia sensibilizzata con muscolare intestinale di montone trattata con iodio per 5 giorni. Dopo 20 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	77
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	62
»	»	liquido di Ringer	»	74
»	»	siero di bue	»	73
»	»	liquido di Ringer	»	75
»	»	siero di montone	»	75
»	»	liquido di Ringer	»	74
»	»	siero di cavallo	»	70
»	»	liquido di Ringer	»	73

ESPERIMENTO XVIII. — Cavia sensibilizzata con muscolare intestinale di montone trattata con iodio per 5 giorni. Dopo 20 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	84
»	»	siero di bue	»	81
»	»	liquido di Ringer	»	84
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	76
»	»	liquido di Ringer	»	82
»	»	siero di montone	»	83
»	»	liquido di Ringer	»	82
»	»	siero di cavallo	»	84
»	»	liquido di Ringer	»	83

ESPERIMENTO XIX. — Cavia sensibilizzata con muscolare intestinale di montone trattata con iodio per 5 giorni. Dopo 20 giorni si sacrifica l'animale per dissanguamento e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero di montone, di bue e di cavallo ed estratto di muscolare intestinale di montone preparato come nell'esperimento primo.

RISULTATI.

Facendo	circolare	liquido di Ringer	gocce	111
»	»	estratto di muscolare intestinale	»	84
»	»	liquido di Ringer	»	103
»	»	siero di montone	»	110

Facendo circolare	liquido di Ringer	»	107
» »	siero di bue	»	104
» »	liquido di Ringer	»	108
» »	siero di cavallo	»	109
» »	liquido di Ringer	»	109

Esperimento XX. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°). Dopo 18 giorni si sacrifica l'animale e si allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	82
» »	siero di cavallo	»	55
» »	liquido di Ringer	»	69

Esperimento XXI. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°). Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	65
» »	siero di cavallo	»	38
» »	liquido di Ringer	»	62

Esperimento XXII. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°). Dopo 20 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	74
» »	siero di cavallo	»	40
» »	liquido di Ringer	»	65

Esperimento. XXIII. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°). Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	85
» »	siero di cavallo	»	47
» »	liquido di Ringer	»	80

Esperimento XXIV. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°). Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	94
» »	siero di cavallo	»	53
» »	liquido di Ringer	»	85

Esperimento XXV. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e trattato per 5 giorni con iodio. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare liquido di Ringer . . . . gocce 140
» » siero di cavallo . . . . » 143
» » liquido di Ringer . . . . » 146

Esperimento XXVI. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e trattato per 5 giorni con iodio. Dop 23 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare liquido di Ringer . . . . gocce 93
» » siero di cavallo . . . . » 95
» » liquido di Ringer . . . . » 96

Esperimento XXVII. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e trattato per 5 giorni con iodio. Dop 23 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare liquido di Ringer . . . . gocce 55
» » siero di cavallo . . . . » 57
» » liquido di Ringer . . . . » 59

Esperimento XXVIII. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e trattato per 5 giorni con iodio. Dopo 23 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare liquido di Ringer . . . . gocce 88
» » siero di cavallo . . . . » 82
» » liquido di Ringer . . . . » 85

Esperimento XXIX. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e trattato per 5 giorni con iodio. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare liquido di Ringer . . . . gocce 64
» » siero di cavallo . . . . » 62
» » liquido di Ringer . . . . » 61

Esperimento XXX. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 18 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

Risultati.

Facendo circolare liquido di Ringer . . . . gocce 147
» » siero di cavallo . . . . » 144
» » liquido di Ringer . . . . » 150

ESPERIMENTO XXXI. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 18 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	127
»	» siero di cavallo	»	122
»	» liquido di Ringer	»	130

ESPERIMENTO XXXII. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	106
»	» siero di cavallo	»	103
»	» liquido di Ringer	»	103

ESPERIMENTO XXXIII. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 21 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	59
»	» siero di cavallo	»	56
»	» liquido di Ringer	»	58

ESPERIMENTO XXXIV. — Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato a bassa temperatura (circa 40°) e sterilizzato per 4 ore a 140°. Dopo 19 giorni si sacrifica l'animale e se ne allestisce il preparato vasale attraverso il quale si fa circolare una soluzione all'1 % in Ringer di siero fresco di cavallo.

RISULTATI.

Facendo circolare	liquido di Ringer	gocce	95
»	» siero di cavallo	»	88
»	» liquido di Ringer	»	91

Tra le cavie del primo gruppo, delle tre sensibilizzate con estratto di muscolatura intestinale, solo una ha presentato alla circolazione dell'estratto di muscolatura intestinale una vasocostrizione maggiore di quella che, come si è visto, questo estratto è capace di provocare negli animali normali: e cioè una diminuzione di 35 gocce per minuto primo contro una diminuzione in media di 21 gocce riscontrata negli animali non trattati; due non si sono comportate in modo sensibilmente differente dai controlli. Scarsissima reazione vasomotoria hanno presentato le cavie di questo gruppo alla circolazione di siero di montone e di altri sieri. Se ne può quindi dedurre che le proteine della muscolatura intestinale del montone, pur potendosi concedere ad esse il potere di sensibilizzare le cavie, non sono in grado di provocare una eventuale anafilassi di specie. Nessuna delle cavie sensibilizzate con mu-

scolare dell'intestino sterilizzata a secco o trattata con iodio si è presentata sensibilizzata agli antigeni da me fatti circolare. Ciò mostra quindi che la sterilizzazione con i metodi usati, che non son dissimili da quelli adoperati nella preparazione del catgut commerciale, altera il normale potere antigene delle proteine della muscolare intestinale. Ma considerando che l'in-

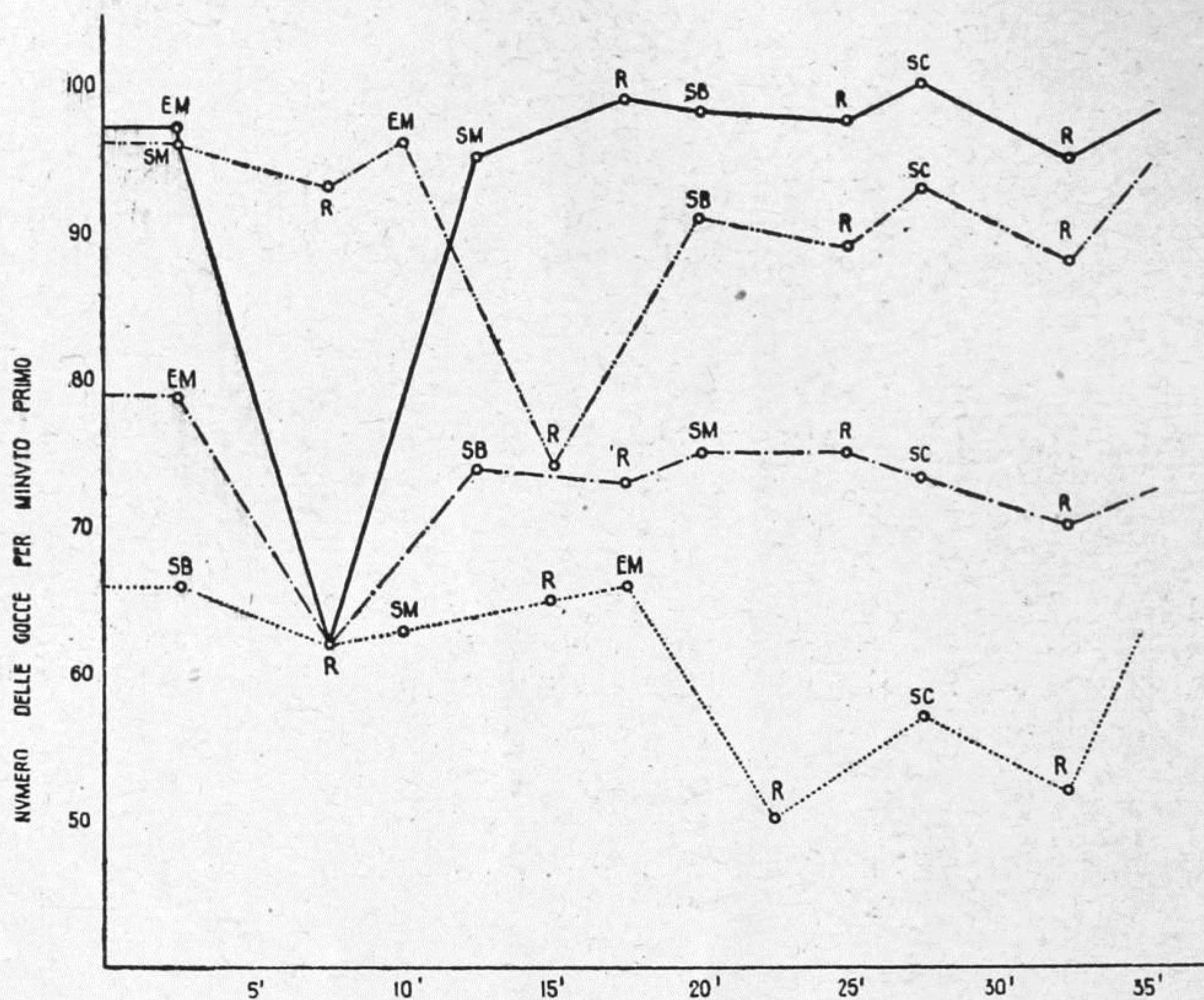



GRAFICO I.

——— Cavia sensibilizzata con estratto muscolare intestinale di montone (Esp. XIII)
.... Cavia sensibilizzato con estratto muscolare intestinale sterilizzato a secco (Esp. XV).
-.-.-.-. Cavia sensibilizzata con estratto muscolare intestinale di montone sterilizzato con iodio (Esp. XVII).
——— Cavia normale (controllo II)

R Liquido di Ringer — EM Estratto muscolare intestinale di montone — SM Siero di montone — SB Siero di bue — SC Siero di cavallo

tensa azione vasocostrittrice dell'estratto di muscolatura intestinale da me fatto circolare ha forse potuto mascherare o modificare la eventuale vasocostrizione dovuta all'ipersensibilizzazione specifica, questi risultati acquistano valore solo perchè confermati dai dati del secondo gruppo di esperienze. Infatti in piena concordanza con i risultati esposti sono quelli ottenuti adoperando per la sensibilizzazione siero di cavallo essiccato: il semplice essiccamento a bassa temperatura permette la conservazione del potere antigene del siero, presentando gli animali una tipica reazione anafilattica alla circolazione di siero fresco di cavallo (vedi esperimenti XX a XXIV); tanto la sterilizzazione a secco del siero essiccato che il suo trattamento con iodio hanno invece fatto perder al siero il potere antigene presente nel siero fresco; fatto che chiaramente risulta dagli esperimenti XXV-XXXIV nei quali non si nota

nessuna, sia pur lieve reazione vasocostrittrice, che ci possa far pensare ad una ipersensibilità specifica e che ci indicherebbe quindi una resistenza del normale potere antigene del siero di cavallo ai procedimenti di sterilizzazione usati.

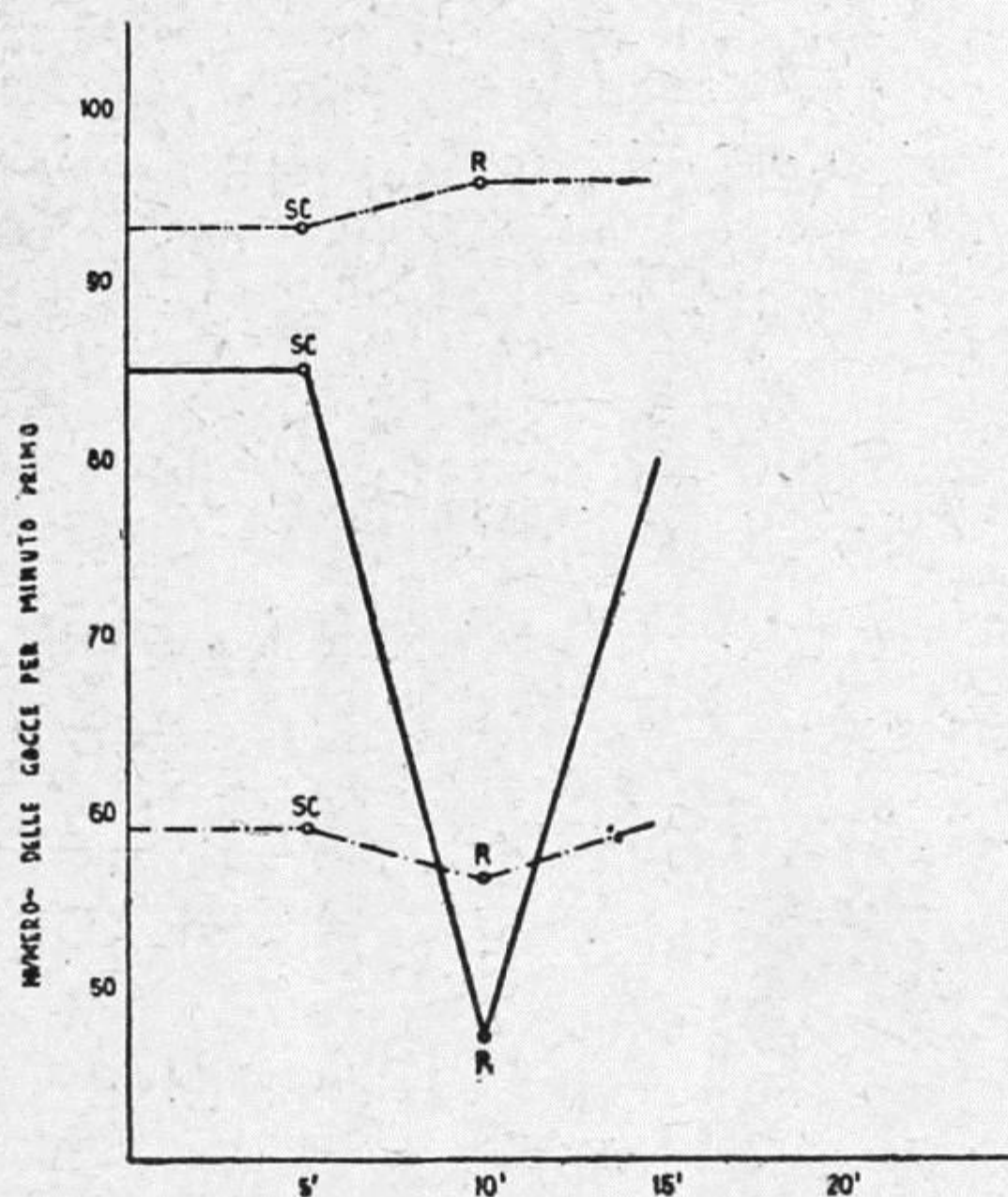



GRAFICO II.

——— Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato (Esp. XXIII).
- - - - - Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato e sterilizzato con iodio (Esp. XXV).
—·—·— Cavia sensibilizzata con siero di cavallo essiccato e sterilizzato a secco (Esp. XXXIII).

Da queste mie ricerche si può concludere che il catgut non è in grado di suscitare reazioni anafilattiche in individui trattati con sieri eterogenei: ciò per due ragioni ognuna delle quali è sufficiente ad escludere il meccanismo anafilattico delle reazioni da catgut: una di queste ragioni è la dimostrata denaturazione delle proteine per opera dei metodi usati per la sterilizzazione del catgut così che esse perdono il loro normale potere antigene: l'altra è la impossibilità da parte della muscolare intestinale di montone, e quindi a più forte ragione del catgut, di provocare una sensibilizzazione anafilattica di specie; non mi è invece possibile ammettere o respingere che un precedente trattamento con catgut possa aver sensibilizzato l'individuo ad una seconda introduzione dello stesso materiale.

Considerando ora le ricerche di Tinozzi, di Montemartiri e di Imperati si nota come questi AA. hanno tutti ammesso che negli animali sierizzati anche la seta introdotta nel peritoneo e nel sottocutaneo dava reazioni maggiori che non in animali normali; la differenza con le reazioni date dal catgut era, a dire di questi AA., solo quantitativa. Ma è oltremodo probabile che materiali differenti suscitino reazioni biologiche differenti: e tenendo conto della pur tenue quantità di iodio contenuta sottoforma di iodio-proteina nel catgut allo iodio, di cromo in quello al cromo e che durante l'assorbimento del catgut stesso si libera da esso, si può spiegare questa differenza quantitativa senza dover ricorrere a meccanismi specifici ed elettivi come quello ana-

filattico; si potrà solo ammettere che animali trattati con proteine eterogenee presentino reazioni ai corpi estranei maggiori che quelli non trattati. È però bene tener presente che gli animali sierizzati con la tecnica adoperata da tutti gli AA. citati son ben poco paragonabili all'operando, poichè essi venivano trattati ripetutamente, con dosi di siero eterogeneo altissime ed in un periodo di tempo immediatamente precedente l'introduzione del catgut. Condizioni queste ben difficilmente riscontrabili nella pratica chirurgica umana.

Credo quindi che in minima parte si potrà tener conto nella pratica chirurgica anche di questa dimostrata maggiore reazione degli animali trattati con sieri eterogenei ai corpi estranei.

RIASSUNTO.

L'A. ha ricercato se in cavie trattate con catgut era possibile mettere in evidenza una ipersensibilità all'estratto di muscolare intestinale di montone ed ai sieri di montone, bue, cavallo; all'uopo si è servito del metodo di Battelli-Friedberger.

Avendo ottenuto risultati completamente negativi, poichè nessuno degli animali ha presentato una reazione anafilattica agli antigeni fatti circolare, l'A. ha ricercato se era attribuibile alla sterilizzazione col calore o con lo iodio la perdita del potere antigene delle proteine della muscolare intestinale di montone dalla quale è costituito il catgut. Ha perciò eseguite ricerche ottenendo la completa conferma dell'ipotesi avanzata. L'A. quindi conclude negando che gli operati precedentemente trattati con sieri eterogenei possano presentare una specifica ipersensibilità alle proteine del catgut.

BIBLIOGRAFIA.

1. Reil. *Theorie und Praxis des Catgutproblems.* Brun's Beitr., vol. 144, pag. 433, 1928.
2. Id. *Beitrag zum Catgutproblem.* Chirurg, vol. 4, pag. 17, 1932.
3. Marchesani. Ber. u. Versam. d. Deutsch. Oph. Gesel., vol. 49, pag. 233, 1932.
4. Tripp. J. Indiana State Med. assoc., vol. 28, pag. 382, 1935.
5. Babcock. Am. J. Surg., vol. 27, pag. 67, 1935.
6. Gilson et Gratia. *Le phénomène d'Arthus au catgut* J. de Chir., vol. 51, pag. 43, 1938; vedi anche: C. R. Soc. de Biol., 1932, vol. 111, pag. 1081; Bull. Acc. Royl. de Med. de Belgique, 1934, fasc. 2, vol. 25.
7. Tinozzi. *Catgut e fenomeni allergici.* Bull Scien. Med., 1932, fasc. 2.
8. Lelli-Mami. *Ricerche sperimentali sull'allergia da catgut.* L'Ateneo Parmense, vol. 9, pag. 394, 1937.
9. Hinton. Arch. of. Surg., vol. 33, pag. 197, 1936.
10. Kraissl. *Intrinsic factors altering the absorption of catgut.* Surg. Gyn. and Obst., vol. 63, pag. 561, 1936.
11. Moriconi. *Ricerche di proprietà antigene del catgut.* Rass. Inter. Clin. e Ter., vol. 14, pag. 942, 1933.
12. Frugoni. *Sulla supposta allergia da catgut.* Arch. It. Chir., vol. 43, pag. 334, 1936.
13. Montemartini. *Contributo allo studio dei fenomeni immunitari da catgut.* Sper., vol. 0, pag. 0, 1938.
14. Imperati. *Sulla cosidetta allergia da catgut.* Riv. di Chir, vol. 4, pag. 0, 1938.
15. Gratia et Linz. *Phénomène de Shwartzman et phénomène d'Arthus.* C. R. Soc. de Biol., vol. 190, pag. 585, 1932.
16. Polettini. *Il fenomeno di Shwartzman.*
17. Battelli. J. de Physiol. et Path. gen., vol. 7, pag. 625, 1905.
18. Friedberger und Seidemberg. Zeitschrft. f. Immunforsch., vol. 51, pag. 276, 1927.
19. Giliberti. *Ustioni ed anafilassi.* Giorn. Batt. e Immun., vol. 20, n. 1, 1938.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. N. LEOTTA.

A proposito di un caso di discinesia biliare.

Dott. ARMANDO LAURO.

È nozione ormai da molto tempo assunta che in seguito a cause di varia natura ed entità si possono determinare alterazioni puramente funzionali a carico della cistifellea, clinicamente apprezzabili con una sintomatologia simile in tutto a quella, cui si è soliti assistere in casi di calcolosi epatica. È ammesso infatti che un disturbo del normale meccanismo dello svuotamento biliare possa portare a rapide ed improvvise distensioni della cistifellea capaci di determinare dolori del tipo della classica colica biliare.

Questa osservazione per quanto non fosse sfuggita a studiosi di valore indiscusso (Petit, Barth, Courvoisier, Morin, Sackur, Langhenbuch), pure rimase per molto tempo dimenticata e solo recentemente, considerata alla luce di nuovi studi clinici e sperimentali, che intanto si sono numerosi susseguiti, ha dato materia ai moderni AA. per creare una nuova entità nosologica, che oggi comunemente si designa con il nome di discinesia colecistica. Questo nuovo capitolo di patologia delle vie biliari extraepatiche si è via via arricchito di interessanti nozioni, che molto hanno contribuito a chiarire alcuni punti della nuova malattia; ciò nonostante ancora oggi rimangono insolute molte questioni relative all'etiologia, alla patogenesi ed alla indicazione terapeutica di ogni singolo caso.

Qualche utile insegnamento atto a dirimere alcune di tante incertezze, possono fornirci lo studio accurato di casi clinici, la esatta interpretazione di reperti operatori ed i risultati del trattamento chirurgico. Pertanto va grandemente apprezzata la esposizione obbiettiva di casi clinici del genere, come hanno fatto diversi AA. poichè è certo che dallo studio diligente di essi potranno scaturire gli elementi per un inquadramento esatto e definitivo del vasto e complesso capitolo delle discinesie colecistiche.

Con questi intendimenti mi è sembrato utile fermare la mia attenzione su di un caso di discinesia colecistica che qui appresso riporto:

D. Teresa di anni 59, da Palermo, coniugata con prole.

Precedenti ereditari negativi.

L'inferma ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia, dei quali è guarita senza complicazioni ed in breve tempo.

A 18 anni infezione tifosa e successivamente polmonite, entrambe opportunamente curate e rapidamente guarite.

All'età di 22 anni per la prima volta si sono manifestati disturbi digestivi, consistenti in modici dolori diffusi a tutto l'addome che insorgevano specialmente dopo ingestione di farinacei e scomparivano dopo un congruo periodo (circa 15 giorni) di dieta lattea. Tali disturbi si sono ripetuti a brevi intervalli per un periodo di circa tre anni, dopo i quali sono cessati completamente.

Ha contratto matrimonio a 25 anni con un uomo apparentemente sano; ha avuto otto gravidanze, tutte condotte a termine e seguite da parto fisiologico. Al matrimonio, tranne qualche sofferenza inerente alla gravidanza, è seguìto un lunghissimo periodo di completo benessere, durante il quale non si sono più ripetuti i disturbi addominali, lamentati in età più giovane.

L'attuale malattia si è iniziata a circa cinque anni fa con un violento dolore colico a sede epigastrica, insorto senza cause apprezzabili dopo qualche ora dal pasto serale e scomparso spontaneamente dopo una durata di circa 4 ore.

Al dolore si accompagnavano conati di vomito e vomito alimentare e seguiva diarrea più o meno insistente e più o meno intensa. Mai febbre.

Episodi dolorosi del genere si sono ripetuti ad intervalli di tempo variabili dai quattro ai sei mesi. Da un anno la detta sintomatologia si è ripetuta più frequentemente, sino a manifestarsi in questi ultimi tempi, ogni due o tre giorni.

Per tali disturbi, e soprattutto per il vomito e per la diarrea sempre presenti, l'inferma non ha potuto nutrirsi convenientemente e ciò con grave danno dello stato generale che, a dire dei congiunti, è profondamente decaduto.

La notte precedente all'ingresso in clinica, l'inferma, dopo due ore circa del pasto serale, è stata colpita ancora una volta da dolore colico, in sede epigastrica, con irradiazioni ai lombi ed alla spalla destra, accompagnato da vomito alimentare.

Tale sintomatologia, questa volta particolarmente violenta, non ha ceduto ai comuni rimedi praticati dai congiunti, che anzi è sembrato a questi che rapidamente l'ammalata si aggravasse tanto da far ritenere opportuno l'urgente trasporto in ospedale dove è stata ricoverata.

Al momento dell'ingresso in clinica l'inferma presentava i seguenti dati obbiettivi:

Donna di costituzione scheletrica regolare. Muscoli ipotonici ed ipotrofici. Pannicolo adiposo sottocutaneo scarsamente rappresententato. Sistema linfoghiandolare superficiale integro. Cute e mucose visibili di colorito pallido; sensorio lievemente obnubilato, naso affilato, occhi cerchiati di nero, lieve sudorazione vischiosa su tutto il corpo. Lingua arrossata e poco umida. Temperatura 37°,8. Polso: piccolo depressibile, frequente. Respiro superficiale e frequente.

L'addome si presenta di volume normale; è teso e dolente spontaneamente. Alla palpazione si nota spiccata iperestesia e contrattura, diffuse a tutti i quadranti addominali, ma particolarmente evidenti all'epigastrio.

Esame delle urine: negativo.

Per le condizioni gravi dell'inferma non si sono potuti eseguire esami speciali.

Diagnosi: Peritonite da probabile perforazione gastrica. Si dispone pertanto per l'intervento di urgenza.

L'operazione subito eseguita (prof. Rossi) ha dato il seguente reperto: Assenza di liquido libero nella cavità peritoneale, non segni di peritonite. L'esplorazione degli organi addominali, mette subito in rilievo una cistifellea enormemente dilatata, ma libera in tutto il contorno da aderenze e ricoperta da sierosa liscia e lucente.

Anche le vie biliari, epatico, cistico e coledoco, sono notevolmente dilatate, quest'ultimo specialmente è grosso quanto un pollice di adulto.

L'esplorazione della faccia inferiore del fegato non fa apprezzare alcun ostacolo meccanico che possa spiegare l'impedimento al deflusso biliare; in particolar modo si puo escludere la presenza di calcoli nel coledoco.

La cistifellea, data la forte tensione del suo contenuto viene svuotata, mediante aspiratore, di circa 400 cc. di bile, densa, nera picea.

Dopo lo svuotamento la cistifellea, la quale a parte il volume, si presenta, almeno macroscopicamente normale, viene asportata con grande facilità.

Allo scopo di assicurarsi della pervietà delle vie biliari si pratica il sondaggio del coledoco e viene, con questo mezzo, confermata l'assenza di calcoli. Si pratica infine il drenaggio delle vie biliari a mezzo di una Nelaton; altro drenaggio si applica alla regione sottoepatica e quindi si sutura parzialmente la parete.

Il decorso postoperatorio è stato regolare durante i primi tre giorni, successivamente è sopravvenuta una insufficienza epatica, che manifestatasi in maniera acuta, in poco tempo ha assunto una forma così grave da frustare ogni risorsa terapeutica. L'inferma ha cominciato ad avvertire senso di prostazione, astenia, cefalea intensa, artralgie, mialgie; contemporaneamente la lingua è divenuta secca, sono sopravvenute epistassi ripetute ed oliguria marcata; inoltre inappetenza ostinata.

Obiettivamente si notavano lieve tinta itterica, petecchie ed ecchimosi, respiro superficiale frequente; polso piccolo, rapido, ineguale, ipoteso.

Rapidamente tali sintomi si sono aggravati per la comparsa di vomiti ripetuti, per la brusca caduta della temperatura e la comparsa di uno stato subdelirante, cui è subentrato il coma terminale.

Dalla cistifellea asportata sono state allestite sezioni microscopiche, colorate con ematossilina ed eosina, con il V. Gieson, e con il metodo Ciaccio per la ricerca dei lipoidi.

Il reperto è stato il seguente:

I vari strati della cistifellea, mucosa, muscolare e sierosa, sono bene apprezzabili.

L'epitelio della mucosa è costituito, come normalmente, da cellule cilindriche monostratificate, abbastanza bene evidenti su tutto il contorno epiteliale. Appaiono scarse le cellule caliciformi.

La sottomucosa è sede di una cospicua infiltrazione di elementi connettivali, che per i loro caratteri ricordano le cellule connettivali del tessuto infiammatorio. Tali elementi cellulari riempiono tutte le papille, le quali appaiono iperplasiche, esuberanti, in alcuni punti ramificate. Alcune di tali papille iperplasiche hanno perduto in corrispondenza delle loro sommità il rivestimento epiteliale che invece è sempre integro nelle parti infossate di esse.

I follicoli linfatici della mucosa sono ben distinti ed appaiono normali sia per la forma che per il volume.

Lo strato muscolare presenta ben nette le due tuniche di fibre circolari e longitudinali. Anche in corrispondenza di questo si nota una intensa infiltrazione di elementi connettivali, i quali dalla muccosa, dove abbiamo visto essere abbondantissimi, attraverso gli spazi connettivali arrivano nello strato sottostante, e qui invadono e quasi separano i vari fasci muscolari, sia circolari che longitudinali, i quali appaiono anche un po' assottigliati.

La stessa infiltrazione parvicellulare, però molto meno intensa, è apprezzabile in corrispondenza della sottosierosa, ove anche si possono notare accumuli linfatici e numerosi vasi notevolmente ectasici.

Nelle sezioni colorate con il metodo di Ciaccio non si sono messi in evidenza accumuli lipoidosici degni di particolare rilievi.

Il caso da noi descritto ha tutti i caratteri di una discinesia colecistica per i seguenti dati:

1) la mancanza assoluta di calcoli tanto nella cistifellea come nelle vie biliari;

2) L'assenza di malformazioni anatomiche: congenite e post-infiammatorie, capaci di causare ostacoli al normale deflusso della bile;

3) i caratteri della cistifellea enormemente distesa e quelli della bile in essa contenuta.

Questi caratteri determinano in maniera precisa la forma morbosa che va sotto il nome di colecistostasi e che nel nostro caso merita particolare attenzione per la intensità dei sintomi clinici, per le gravi ripercussioni che il disturbo funzionale ha avuto su tutto l'organismo, ed in special modo sul fegato, sino a frustrare l'intervento operatorio praticato di urgenza e quasi al limite delle possibilità chirurgiche.

Resta da vedere a quale delle varie forme di discinesia colecistica può essere riferita quella da noi osservata.

Dalla maggioranza degli AA. vengono ammesse, seguendo la classificazione della scuola francese (Chiray, Pavel, Lomon, Geigers-Romanoff) tre distinte forme di discinesia:

1) discinesia ipercinetica;
2) colecistostasi ipertonica;
3) colecistostasi ipo- ed atonica.

La prima di esse, la discinesia ipercinetica, è caratterizzata da una iperattività dell'albero biliare.

Le manifestazioni cliniche di questa forma morbosa sono assai imprecise e perchè in parte sono mascherate da disturbi gasto-enterici, che facilmente in questi casi si sovrappongono (Bufano), e perchè ricordano assai da vicino i sintomi di una colecistite cronica litiasica e infiammatoria.

Nei casi tipici la sindrome si inizia con dispepsia digestiva e tutti i disturbi ad essa inerenti; quindi sopravvengono algie prandiali e post-prandiali in corrispondenza dell'epigastrio e dell'ipocondrio destro; talvolta vere e proprie coliche, febbre, subittero.

Avrebbe valore per la diagnosi, quando esiste, la diarrea post-prandiale, dovuta al rapido svuotamento della cistifellea, stimolato dal passaggio del chimo nel duodeno (Linossier).

All'esame obbiettivo esiste sempre dolenzia del punto cistico e lieve epatomegalia bene apprezzabili alla palpazione profonda. Le prove funzionali del fegato, secondo Durante, non dimostrano alterazioni evidenti.

Molto utili per la diagnosi invece si sono dimostrate la prova di Meltzer-Lyon e la colecistografia. La prima ha messo in evidenza una alterazione nel tempo di fuoriuscita delle varie qualità di bile, nel senso di un breve periodo di latenza della bile B, seguito da improvviso flusso biliare che rapidamente si completa. La seconda, quando è riuscita positiva, ha messo in evidenza una cistifellea, sottile, contratta a « banana », assai bene differenziabile dall'aspetto radiografico di una colecisti normale.

Bufano inoltre ha messo in evidenza spiccati segni di vagotonismo, ciò che starebbe a dimostrare la natura costituzionale di tale sindrome.

La seconda forma, la colecistostasi ipertonica, non si differenzia molto clinicamente dalla precedente; essa è caratterizzata dalla stasi della bile già secreta nella cistifellea, che non può svuotarsi del suo contenuto, nonostante le valide contrazioni, per l'ipertono dello sfintere di Oddi.

Pavel ha definito questa forma con il nome di « stasi intermittente dolorosa » per le sue fugaci manifestazioni cliniche, le quali, d'altra parte,

per essere assai simili a quelle della ipercinesia colecistica e a quelle della colecistite calcolosa, male servono a differenziarla.

Secondo Federoff la diagnosi si basa sul reperto colecistografico e sulla presenza di bile nera da stasi, estratta col sondaggio duodenale.

Cortesini, Schöndube molto opportunamente fanno notare che lesioni di altri organi (stomaco, duodeno) possono determinare la chiusura dello sfintere di Oddi e quindi tutta la sintomatologia ad essa legata; ciò certamente contribuisce a rendere più difficile il diagnostico, specie che le prove di vagotonismo, invocate, in base alla natura costituzionale della malattia, come criterio ex adiuvantibus, non sono probative (Chiray, Pavel, ecc.).

La terza forma infine, la colecistostasi ipo- ed atonica, è quella meglio definita. Funzionalmente è caratterizzata da ipocinesi e distensione cospicua della cistifellea, contenente una notevole quantità di bile nera, picea, senza che ostacoli o cause di qualsiasi altra natura si oppongano al deflusso biliare.

La sintomatologia è dominata da disturbi vescicolari e gastro-enterici e cioè: senso di peso doloroso all'ipocondrio destro, specialmente intenso dopo pasti copiosi, dolore all'epigastrio, nausee, rigurgiti, vomito biliare, meteorismo, scariche diarroiche ipo- ed ipercolorate, fetide; alla palpazione profonda si apprezza la cistifellea ingrossata e discretamente dolente. Secondariamente si manifestano disturbi psichici.

Il dimagramento che talvolta interviene in questa forma morbosa, potrebbe giustificare, secondo Campanacci, il termine di pseudo-tubercolosi da colecistite.

Per la diagnosi non vanno mai tralasciate il sondaggio duodenale e l'esame radiografico. La prima prova dà, talvolta dopo ripetuti sondaggi, una quantità notevole di bile, nera, picea, densa, ciò costituirebbe il carattere fondamentale della malattia (Chiray, Pavel). La seconda prova, la colecistografia, mette in evidenza una vescicola aumentata di volume in toto, con variazioni topografiche passive.

Circa la patogenesi delle discinesie biliari molte ipotesi sono state formulate. Ho già accennato più sopra alla natura costituzionale di essa ed in verità la distonia neuro-vegetativa, cui consegua una disinergia delle vie biliari extraepatiche (Fedeli), è una delle teorie più accreditate. Le nostre cognizioni sulla innervazione delle vie biliari, ammesso che siano corrispondenti alla realtà, permettono di spiegarci come un disturbo di essa possa portare ad alterazioni funzionali. Westphald inoltre avrebbe dimostrato che una debole eccitazione del vago, il quale presiede alla innervazione della muscolatura della cistifellea e della porzione duodenale dello sfintere di Oddi, determina un rapido svuotamento di questa; una eccitazione esagerata dello stesso nervo determina invece una contrazione spastica della porzione duodenale dello sfintere di Oddi con stati della colecisti, la quale pur contraendosi energicamente non riesce a superare lo spasmo dello sfintere.

Al contrario per eccitazione del simpatico si ha spasmo della porzione papillare dello sfintere di Oddi con ipotonia della cistifellea e della porzione duodenale dello sfintere, e conseguente stasi (colecistoatonia). Tale distonia neurovegetativa sarebbe legata ad un particolare terreno costituzionale, che

il più delle volte corrisponde alla prima combinazione morfologica del De Giovanni e all'abito astenico di Stiller.

La conoscenza della precisa funzione del sistema neurovegetativo sulla motilità extraepatica è, però, relativa, come giustamente fa osservare Zanetti; infatti la dimostrazione di plessi e gangli nella parete della cistifellea, che secondo Higgins, Mann, ecc., sarebbero indipendenti e dal vago e dal simpatico, ha suscitato notevoli divergenze tra i vari AA.; alcuni di questi infatti dànno maggior importanza al simpatico, altri al parasimpatico (Guyon, Dale, ecc.) altri infine escludono l'azione dell'uno e dell'altro.

Chiray e Pavel e con loro tutta la scuola francese, ammettono che il vago sia il nervo eccitatore, il simpatico il nervo inibitore delle vie biliari ..raepatiche.

Le incertezze ancora esistenti sulla innervazione delle vie biliari extraepatiche hanno indotto alcuni AA. a spiegare la patogenesi delle discinesie colecistiche invocando altri fattori che non rientrano nel sistema nervoso. È nata così la teoria muscolare, secondo la quale le discenesie colecistiche si possono riportare ad insufficienza muscolare secondaria a processi flogistici, a stimoli tossici, a stimoli funzionali ed irregolari e successivamente ad una graduale diminuzione sino a scomparsa della normale contrattilità della parete colecistica con esito in stasi.

Fedeli ammette che una discinesia colecistica possa essere causata da un disturbo di assorbimento della bile da parte della parete colecistica con successivo accumulo di essa nella cistifellea.

Questo soprariempimento porterebbe successivamente ad inginocchiamento del cistico e quindi a stasi nelle vie biliari extraepatiche. In questi casi, dunque, non entrerebbe in campo nè un fattore muscolare, nè un fattore nervoso; si tratterebbe soltanto di una discolia (Fedeli). Un sovrariempimento ed un mancato svuotamento della cistifellea può anche determinarsi per assenza degli stimoli nervosi ed ormonici (Ivy) che determinano questo svuotamento (Fedeli).

Ricordo inoltre che cause meccaniche consistenti in alterazioni anatomiche congenite (malformazioni, esistenza di un legamento cistocolico) o acquisite (calcoli, aderenze e ptosi viscerali) possono causare un ostacolo al libero deflusso della bile e quindi alterazioni funzionali della cistifellea; in questi casi il disturbo dinamico si sovrappone alle alterazioni anatomiche congenite o acquisite e può facilmente essere curato rimuovendo la causa che lo ha prodotto.

Dopo quanto siamo venuti dicendo a me pare che nè clinicamente nè patogeneticamente sia possibile fare una netta distinzione tra le varie forme di discinesie colecistiche, in quanto mancano gli elementi che inquadrino in maniera precisa ognuna delle forme che si sono volute stabilire in base alle varie classificazioni fatte di questa entità morbosa. Certamente la classificazione della scuola francese, che ho più sopra riportato, appare la più accettabile, anche perchè oltre a tutto, ha il pregio della semplicità; ma a rigore di termini neanche di questa si possono ammettere gli schemi dati per ogni categoria di discinesia e ciò per le seguenti considerazioni:

1) non esistono segni clinici patognomonici di ogni singola forma morbosa. Anzi la sintomatologia delle discinesie colecistiche è quanto mai

imprecisa, mentendo alle volte una semplice forma dispeptica, più spesso simulando una colecistite calcolosa e non potendo in ogni modo prendere in grande considerazione alcuni segni che i singoli AA. hanno voluto porre in particolare evidenza (sede del dolore, tipo di diarrea, ecc.);

2) gli esami speciali, sondaggio duodenale e colecistografia, che hanno servito a svelare la forma morbosa, pur denunziando in maniera talvolta inequivocabile, un disturbo funzionale delle vie biliari extraepatiche, non ci forniscono dati sicuri per differenziare una forma ipercinetica da una ipertonica o ipo- ed atonica.

D'altra parte io credo che sia sufficiente stabilire la diagnosi di discinesia biliare, poichè presumo, in accordo con la concezione di L. Durante, che le varie forme che di essa sono state descritte, non debbano essere considerate come sindromi indipendenti e differenti l'una dall'altra; ma come vari stadi di una stessa malattia, che presenta caratteristiche diverse via via che dall'ipercinesi che sarebbe la manifestazione iniziale, si passa alla ipertonia ed alla ipocinesi, rispettivamente fasi intermedia e terminale di essa.

La conoscenza precisa dell'anamnesi e l'esame attento e scrupoloso dell'ammalato ci potranno fare orientare verso l'uno o l'altro grado di evoluzione della malattia, che potrà richiedere volta a volta, come vedremo, un particolare indirizzo terapeutico.

In accordo con tale ipotesi starebbe la teoria secondo la quale il primum movens di tutte le varie forme di discinesia fin qui descritte è da ricercare in una particolare alterazione neurovegetativa, legata a ben determinati tipi costituzionali. Ci si spiegherebbe inoltre, come non vi sia una sintomatologia ben definita per ciascuna forma, potendosi solo ammettere una graduale sovrapposizione di sintomi in rapporto al grado di evoluzione della malattia, senza potere clinicamente stabilire limiti precisi tra lo stadio iniziale (ipercinesi) e gli stadi intermedio (ipertonia) e finale (ipo- ed atonia) di essa.

Se, dopo una sommaria esposizione delle idee oggi più accreditate sulla patogenesi delle discinesie biliari, ritorniamo all'esame del caso clinico che costituisce oggetto del presente studio, bisogna precisare, accertata, com'è stata, la natura della malattia, il meccanismo patogenetico di questa. Riportandomi a quanto è stato precedentemente detto, io ritengo che anche nel nostro caso si debba ammettere come elemento base per la insorgenza della malattia un particolare terreno costituzionale su cui possono avere influito momenti diversi a determinare il quadro patologico descritto. Il concetto di rapporti esistenti tra costituzione e malattia, è del resto tutt'altro che nuovo ed oggi che gli studi costituzionali hanno assunto così notevole importanza, ancora più logico appare ammettere una simile interdipendenza.

Non parlerò della evoluzione che ha avuto nel tempo il concetto di costituzione e della importanza che questa assume nell'insorgenza e nello sviluppo delle più svariate malattie. Dirò solo che oggi allo studio della costituzione è intimamente legato quello del sistema endocrino e del sistema vegetativo (apparato neuroendocrino di Pende), i quali per l'influenza che esercitano sulla determinazione della forma e sulle manifestazioni vitali

dell'individuo, coordinando sviluppo e funzione degli organi, condizionano in maniera netta la costituzione dell'individuo. Ne risulta che ogni deviazione funzionale di uno di questi sistemi potrà causare una alterazione morfogenetica e funzionale che, a secondo del grado, si estrinsecherà in una malattia o in una deviazione della norma contenuta entro limiti fisiologici. È noto che alterazioni dell'equilibrio della regolazione del sistema nervoso vegetativo possono, esplicandosi nei sistemi organici più svariati, simulare malattie organiche, le quali in realtà non sono che disturbi funzionali, senza per altro escludere che questi (ad es. fenomeni spastici prolungati) possano a lungo andare causare alterazioni organiche vere e proprie.

È generalmente riconosciuto che a determinare uno equilibrio del sistema nervoso vegetativo intervengono in maniera preponderante le ghiandole endocrine. Nulla di più facile, in quanto per gli stretti legami esistenti tra i due sistemi una disarmonia nel campo delle ghiandole endocrine si ripercuote nella innervazione vegetativa dei singoli tessuti. Bisogna pur tuttavia ammettere una particolare labilità del sistema neuroendocrino per spiegare la manifestazione di quadri morbosi in occasione di fenomeni che sono considerati fisiologici ed in ogni modo non determinano nel gran numero dei casi, disturbi di sorta. Egli è che « dalle varianti individuali dell'apparato neuroendocrino e dal predominio funzionale di singole parti (dominante endocrina e dominante nervosa del Pende) derivano, anche nello stato di salute, un particolare equilibrio o squilibrio dinamico-umorale generale, una particolare maniera di agire agli stimoli dell'ambiente, ciò che può creare delle condizioni predisponenti allo sviluppo di malattie » (Rossi).

Ciò premesso io credo che il primum movens della malattia, di cui ha sofferto l'inferma che ci interessa, si possa mettere in rapporto con lo squilibrio endocrino che si è determinato in occasione del climaterio e che ha avuto le più gravi ripercussioni sul labilissimo sistema nervoso vegetativo del soggetto in esame.

Quanto frequenti e quanto gravi talvolta possano essere, in questo particolare periodo della vita sessuale della donna, i disturbi da climaterio è a tutti ben noto. Qui intendo solo precisare che le manifestazioni morbose possono essere le più varie e ciò in rapporto alla differenza costituzionale della formula incretogena, alle modificazioni che essa subisce nel corso degli anni ed infine alla irregolarità di involuzione del sistema endocrino.

Nel caso che ci interessa si sono stabiliti prevalentemente degli stati spastici a carico delle vie biliari extraepatiche, che per la intensità della manifestazioni cliniche ricordavano molto da vicino i classici disturbi da calcolosi biliare.

Tali attacchi vegetativi, come si sono anche chiamati, caratterizzati dal sintoma dolore, accompagnato da tutto il corteo di segni semeiologici propri della calcolosi, si sono appunto iniziati cinque anni prima che l'inferma si presentasse alla nostra osservazione e ad intervalli di tempo irregolari, ma non molto prolungati, causavano i gravi disturbi, dei quali abbiamo detto precedentemente; con l'andar del tempo tali disturbi dei quali l'inferma non si interessava sul principio soverchiamente, sono divenuti più insistenti, soprattutto più intensi, con grave pregiudizio dello stato generale dell'inferma.

L'aggravamento dei sintomi clinici può trovare la sua ragione d'essere nel fatto che al primitivo disturbo funzionale si sono aggiunte in un secondo tempo, per la lunga persistenza dei fenomeni spastici, alterazioni organiche, assolutamente irreversibili, delle vie biliari extra-epatiche.

Infatti l'instaurarsi delle lesioni organiche vere e proprie consistenti in accumuli linfocitari, fatti infiltrativi ed iperemia, ha causato una progressiva diminuzione del potere di contrattilità della parete colecistica, la quale pertanto è divenuta sempre meno efficiente a superare lo spasmo dello sfintere, ogni volta che questo si determinava per uno di quegli attacchi vegetativi dei quali abbiamo già detto. La sintomatologia dipendente dal grave disturbo di svuotamento delle vie biliari extraepatiche per l'aggiunta di una componente organica alla già esistente alterazione funzionale, si è ad ogni episodio acuto, progressivamente intensificata; il disturbo prima localizzato a questo segmento delle vie biliari si è, come vedremo, esteso ad altri distretti e probabilmente anche ad altri organi; lo stato generale dell'inferma avendo subito di volta in volta un nuovo, sensibile decadimento si è arrivati al gravissimo quadro clinico simulante un addome acuto con cui si è presentata l'inferma al nostro ospedale.

Per la gravità del quadro clinico che ha suggerito l'intervento urgente, non è stato possibile praticare le comuni ricerche di laboratorio e radiologiche in base alle quali soltanto si sarebbe potuta porre la diagnosi esatta; in base al solo esame clinico abbiamo già detto quali gravi difficoltà può incontrare il medico anche esperto per differenziare il disturbo funzionale dalla malattia che questo simula; ancor più nel nostro caso, in cui la sintomatologia era legata, come si è potuto precisare in seguito, in parte alla alterazione funzionale ed in parte, anche se in linea secondaria, alle lesioni organiche.

Ciò detto veniamo alla terapia delle discinesie biliari con particolare riguardo al caso che ci ha interessato.

Se la cura dell'affezione in parola sia di competenza del medico o del chirurgo è oggi ancora controverso. Esistono gli entusiasti della cura incruenta (Chiray, Pavel, Schiassi, ecc.) e gli entusiasti della cura chirurgica (Desplose, Delsage, Schmieden, Mathieu e Luccioni, Uffreduzzi, ecc.) e gli uni e gli altri naturalmente sostengono con eguale calore il loro punto di vista.

Sta di fatto che volta a volta risultati soddisfacenti si sono ottenuti e con la cura medica e con la cura chirurgica e ciò in rapporto, a mio modo di vedere, al grado di evoluzione della malattia, al momento in cui si interviene ed alle condizioni di resistenza organica dell'inferma.

In linea di massima si può affermare che la cura medica, specialmente alle prime manifestazioni della malattia può essere utilmente applicata, poichè quando esiste un semplice disturbo funzionale, non è infrequente che da una terapia medica ne derivi un notevole miglioramento. Il drenaggio medico delle vie biliari ha dato soddisfacenti risultati, poichè, come dicono i suoi sostenitori, con questo mezzo si è riusciti a rieducare la turbata funzione motoria della colecisti.

Ma purtroppo non sempre da un tale procedimento per quanto prolungato, si ricava sensibile giovamento e ci si potrebbe chiedere se piuttosto

che insistere su un sistema di cura insufficiente non sia opportuno ricorrere ad un intervento chirurgico tempestivamente, prima cioè che altre complicazioni, come vedremo, non controindichino anche questo; soprattutto quando la malattia persiste da qualche tempo ed i sintomi, non ostante i tentativi di cura medica, permangono intensi ci si deve senza esitazione rivolgere alla cura chirurgica.

Questa potrà consistere in una colecistostomia temporanea o in una colecistograstrostomia o ancora in una colecistectomia. È difficile potere a priori stabilire quale tipo di intervento sia da eseguire in ogni singolo caso; la scelta dipenderà per buona parte dalle condizioni macroscopiche della cistifellea, quali risulteranno al reperto operatorio e per altrettanta parte dalle condizioni di resistenza dell'inferma. Secondo Fedeli una colecisti, che faccia pensare, per evidenti alterazioni anatomiche alla completa abolizione della sua funzione, mentre la sua permanenza nell'organismo è causa di gravi disturbi, va trattata con la ectomia. Laddove invece si abbia ragione di supporre, per l'aspetto esterno, la forma, la grandezza, lo spessore delle pareti colecistiche, una buona ripresa funzionale si può praticare una colecistostomia temporanea o meglio, se le condizioni dell'inferma lo consentono, una colecistogastrostomia.

Nel nostro caso, come è già stato detto, è sembrato opportuno praticare la colecistectomia. In realtà la malattia persistente da diversi anni con manifestazioni cliniche frequenti, violente, nonostante, negli ultimi tempi, qualche tentativo di cura medica, lo stato della colecisti, suggeriva un intervento radicale, tanto più che questo si prevedeva, com'è stato in realtà, facilissimo, per essere la cistifellea assolutamente libera in tutto il suo contorno.

Un intervento del genere, eseguito nelle condizioni dette in pochi minuti, per quanto grave possa essere lo stato dell'infermo, non può essere bandito dal bagaglio della terapia chirurgica, dati i risultati brillanti che esso più di una volta ha fornito. Ed a tanti successi si sarebbe aggiunto anche il nostro se una insufficienza epatica grave ed irriducibile non fosse sopravvenuta ad eludere tutte le nostre ben fondate speranze di salvare l'inferma.

Come spiegare l'insorgenza di una così grave insufficienza epatica in una affezione prevalentemente funzionale delle vie biliari extraepatiche?

La soluzione di tale problema è tutt'altro che semplice. Esso investe tutta la spinosa questione delle funzioni epatiche e del meccanismo regolatore di esse, questione la cui trattazione non può, per ovvie ragioni, trovar posto nel presente lavoro, per il quale è sufficiente che io accenni ad una parte di tanto interessante argomento, a quello cioè che si riferisce al quesito posto per il caso clinico illustrato.

Che il fegato partecipi con lesioni di tipo ed entità varie ad alterazioni della colecisti è ormai universalmente ammesso. Se poi queste ultime siano primitive o secondarie alle prime è ancora controverso; a tal proposito Pettinari così si esprime: « esistono buoni argomenti per ritenere che nella maggioranza delle colecistiti il fegato costituisca la prima tappa di arresto dei germi, che secondariamente passano alle vie biliari dove hanno la loro principale localizzazione, ma così intimi sono i rapporti tra la ghiandola epatica e le sue vie escretrici, che le lesioni di queste si ripercuotono anche

secondariamente ed in modo grave sul parenchima epatico ledendolo in modo vario ».

Alle lesioni epatiche riscontrate in casi di colecistiti di varia natura, fanno riscontro più o meno evidenti alterazioni funzionali, com'è stato anche dimostrato nella nostra scuola (Rindone, Titone, Lauro), ciò che appare assolutamente logico potendo un organo esplicare la sua normale funzione solo se gli elementi che lo costituiscono, tutti o almeno in gran parte, sono anche anatomicamente integri.

Nel caso nostro però la lesione della cistifellea è stata, almeno in un primo tempo, di ordine puramente funzionale e quindi la contemporanea compromissione delle funzioni epatiche che veniva gradatamente stabilendosi non può essere considerata come la conseguenza di una alterazione anatomica, come nei casi in cui esiste un processo infettivo, ma come la conseguenza, almeno prevalentemente, dell'alterazione funzionale della cistifellea. Del resto nulla vieta di pensare che tra due organi così intimamente uniti anatomicamente e fisiologicamente, quali il fegato e la cistifellea, disturbi funzionali dell'uno possano ripercuotersi sull'altro.

Anche la spiegazione di questa interdipendenza patologica rientra nel quadro del sistema neuroendocrino.

L'influenza del sistema nervoso vegetativo sul funzionamento epatico è stato sostenuto dal Pick. Questo A. a mezzo di sostanze vagotrope e simpaticotrope ha studiato gli effetti dell'azione vasocostrittrice e rispettivamente vasodilatatrice del vago e del simpatico su un particolare sfintere muscolare liscio esistente nelle vene sovraepatiche, a mezzo delle quali viene regolato l'afflusso al circolo generale dei liquidi assorbiti dall'intestino, con i secreti ed escreti in esso contenuti, che verranno successivamente utilizzati dai vari tessuti ed organi o eliminati per i vari emuntori.

È ovvio pensare, secondo questa teoria, che è stata convalidata dalle ricerche di numerosi studiosi (Lamson, Roca, Baer, Rossler, Villaret, ecc.), che un alterato equilibrio negli influssi nervosi simpatici e parasimpatici debba di necessità, se persistente, determinare nell'organo interessato uno stato di sofferenza, che potrà rimanere latente per un periodo più o meno lungo di tempo, ma che sfocierà in una insufficienza epatica di maggiore o minore gravità, quando esso organo sia sottoposto ad una inconsueta richiesta funzionale, come è il caso di un intervento chirurgico.

Che si voglia oppure no ammettere la teoria dello sbarramento epatico di Pich, a mezzo dell'azione costrittrice del vago sulle vene sovraepatiche, qui importa soltanto sottolineare la parte precipua che nel meccanismo funzionale del fegato assumono il vago ed il simpatico e di quali gravi conseguenze possa essere causa un alterato equilibrio di esso, quale può essere determinato da una deviazione più o meno marcata della normale formula incretogena.

Questo concetto ho voluto chiarire perchè ci si renda conto della opportunità, una volta stabilita la natura della malattia e riusciti infruttuosi i pochi tentativi di cura medica che possono essere attuati all'inizio di essa, di intervenire precocemente, qualunque sia il tipo di operazione prescelto, e sempre prima che si siano potute determinare gravi ripercussioni sul potere funzionale del fegato.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di discinesia biliare occorso alla sua osservazione e simulante un addome acuto.

Dopo avere esposto le teorie patogenetiche più accreditate sulle diverse forme di discinesia biliare e dopo averne riassunto in breve la sintomatologia, passa ad esaminare i vari elementi che nel caso clinico esposto hanno potuto determinare l'insorgenza di una così grave malattia.

Egli suppone che la causa più probabile di questa sia da ricercare in un alterato equilibrio del complesso sistema neuro-endocrino.

BIBLIOGRAFIA.

BUFANO M. Riforma Medica, n. 28, 1931.
CARERJ. Clinica chirurgica, n. 17, 1933.
CHIRARY e ANY. Presse Medicale, n. 53, 1931.
CHIRAY e PAVEL. Presse Medicale, n. 19, 1928.
CHIRAY e GEROLAMI. Presse Medicale, n. 20, 1932.
CORTESINI. Giornale del medico pratico, n. 15, 1927.
DURANTE L. Arch. Ital. di Chirurgia, vol. XLIV, 1936.
FEDELI. Boll. e Mem. Soc. Piem. di Chirurgia, n. 13, 1936.
FIESSINGER e WALTER. *Exploration fonctionelle du foie et l'insuffisance hépatique.* Masson Ed, 1925.
GUIDI. Arch. Malattie dell'apparato digerente, vol. V, 1936.
LOSIO. Policlinico, Sez. Pratica, n. 8, 1921.
MALAGUTI. La Clinica, n. 9, 1937.
PAVEL. Acta Medica Latina, n. 17, 1930.
PETTINARI. Arch. Ital. di Chirurgia, vol. XXXII, 1932
PIETRA. Boll. e Mem. Soc. Piem. di Chirurgia, nn. 14-15, 1936.
ID. Ospedale Maggiore, n. 12, 1936.
RONCORONI. Annali radiologia e fisiologia medica, n. 5, 1936.
ROSSI. Endocrinologia e Patologia Costituzionale, vol. X, 1935.
ID. Policlinico, Sez. Pratica, n. 18, 1932.
SCHÖNDUBE. Zeit. f. Klin. Med., n. 8, 1928.
UFFREDUZZI. *Drenaggio delle vie biliari.* Relazione al XL Congresso della Soc. Ital. di Chirurgia, Pavia, 1933.
WESTPHALL. Zeit. f. Klin. Med., n. 96, 1923.
ID. Klin. Woch., n. 25, 1924.
ZANETTI. La Clinica Medica Italiana, n. 3, 1938.

FINE DEL VOLUME XLVI (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1939 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.